Série 5. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 34.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

TROUBLES NERVEUX MOTEURS, SENSITIFS ET TROPHIQUES CONSÉCUTIFS A L'ASPHYXIE PAR LES VAPEURS DE CHARBON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 4 Août 1883

PAR

ANDRÉ PLANTEAU

Né à Lamonzie-Saint-Martin (Dordogne).

Examinateurs de la Thèse : MM. DUPUY, *Président*
AZAM, *Professeur*
RONDOT, } *Agrégés*
POINSOT. }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE NOUVELLE A. BELLIER & Cie
16 — RUE CABIROL — 16

1883

Série 5. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 34.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

TROUBLES NERVEUX MOTEURS, SENSITIFS ET TROPHIQUES

CONSÉCUTIFS A L'ASPHYXIE

PAR LES VAPEURS DE CHARBON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 4 Août 1883

PAR

ANDRÉ PLANTEAU

Né à Lamonzie-Saint-Martin (Dordogne).

Examinateurs de la Thèse : MM. DUPUY, *Président*
AZAM, *Professeur*
RONDOT,
POINSOT. } *Agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE NOUVELLE A. BELLIER & Cie
16 — RUE CABIROL — 16

1883

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. DÉNUCÉ..... Doyen.

PROFESSEURS :

Anatomie	MM.	BOUCHARD.
Physiologie		ORÉ.
Physique		MERGET.
Chimie		MICÉ.
Histoire naturelle		GUILLAUD.
Pathologie générale		VERGELY.
Pathologie interne		DUPUY.
Pathologie externe		AZAM.
Anatomie pathologique		COYNE.
Histologie et anatomie générale		VIAULT.
Médecine opératoire		MASSE.
Pharmacie		FIGUIER.
Thérapeutique		De FLEURY.
Hygiène		LAYET.
Médecine légale		MORACHE.
Médecine expérimentale		JOLYET.
Matière médicale		PERRENS.
Clinique médicale		PITRES. PICOT.
Clinique chirurgicale		DENUCÉ. LANELONGUE.
Clinique obstétricale		MOUSSOUS.
Clinique ophthalmologique		BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. ARNOZAN	MM. BOURSIER	MM. POINSOT
RONDOT	LEFOUR	TESTUT
LANDE	DUDON	CARLES
SOLLES	DEMONS	PÉRIER
ARMAINGAUD	GERVAIS KOYSIEWICZ	PLAREZ

MAITRES DE CONFÉRENCES

Physique	MM. BERGONIÉ.	Histoire naturelle	MM. PÉRIER.
Chimie	CARLES.	Accouchements	LEFOUR.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique médicale des enfants	MM. NÉGRIÉ.
Clinique chirurgicale des enfants	BITOT.
Maladies vénériennes	VENOT.
Maladies mentales	TAGUET.

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

MEIS

A M. LE DOCTEUR Paul DUPUY

Professeur de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Bordeaux

Vous me permettrez, cher Maître, de vous dédier ma Thèse. Bien qu'elle n'en soit pas digne, vous voudrez bien la considérer comme un témoignage de gratitude pour l'intérêt dont vous m'honorez.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549617_0065

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

TROUBLES MOTEURS NERVEUX, SENSITIFS

ET TROPHIQUES

CONSÉCUTIFS A L'ASPHYXIE

PAR LES VAPEURS DE CHARBON

INTRODUCTION

Je me propose d'étudier ici les troubles nerveux consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon, et spécialement les troubles moteurs, sensitifs et trophiques. Ce sujet n'est pas nouveau, cependant ce n'est qu'en 1843 que l'attention de la science fut attirée à cet égard.

Bourdon, en effet, fit à cette époque sa thèse sur les troubles nerveux consécutifs à ce genre d'empoisonnement et, dès lors, l'existence de paralysies relevant de cette cause, n'est contestée par personne.

Cependant nous voyons treize ans après, un auteur bien connu, Faure, dire dans les Archives de médecine de 1856 : « On a donné comme fréquents un certain nombre d'accidents consécutifs; je n'ai rencontré que les deux exemples suivants (*Obs.* 2.) » Leudet, dans les

Archives générales de médecine en 1865, a fait des recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie, par la vapeur de charbon. La même année, Laroche passait sa thèse sur ce sujet, et si on ajoute les observations récentes de Knapp (Arch. für Augenheilk 1880) sur les paralysies des muscles de l'œil se rencontrant en pareille circonstance, et des observations isolées, de MM. Rendu, Artigalas et autres observateurs, on réunit tout ce que nous connaissons sur les lésions nerveuses qui nous occupent.

M. Arnozan, agrégé à la Faculté de Médecine, s'est fait très obligeamment l'instigateur de cette thèse. Je le prie de recevoir ici l'expression sincère de la reconnaissance de son élève dévoué.

Je prie aussi M. Testut, agrégé et chef des travaux anatomiques, de vouloir bien se rappeler que jamais je n'oublierai la bienveillance qu'il a toujours montrée à mon égard.

CHAPITRE PREMIER

Symptômes généraux de l'empoisonnement par les vapeurs de charbon.

Les vapeurs de charbon manifestent leur action par des troubles qui portent sur le système respiratoire, cérébro-spinal, et sur la circulation. Un grand nombre de conditions sont susceptibles de faire varier leur action.

Et, d'abord, 1° si l'atmosphère est élevée et sèche, les symptômes remarqués ressemblent absolument à ceux de la suffocation et leur analogie est complète avec ceux qui sont le résultat de la suppression brusque de la respiration.

Ainsi Faure (*Obs.* 1) nous dit que, dans ces conditions, l'animal meurt agité par des spasmes violents et quelquefois dans la position la plus imprévue. « J'ai vu un chien, dit-il, qui se courba en deux ; sa tête vint s'engager entre les membres postérieurs, le museau et la gueule d'où s'échappait une bave écumeuse et sanguinolente passaient sous la queue. Pendant qu'il formait ainsi un véritable cercle, son corps se souleva de façon qu'il ne portait plus que sur le sommet du crâne, il jeta deux ou trois cris étouffés et expira. »

Nous trouvons dans les comptes-rendus de l'Académie de médecine (11 novembre 1882) des faits absolument analogues produits chez des individus asphyxiés dans un four à chaux (mémoire de Barbier).

Büchner, de Munich, a cité de semblables phénomènes chez un individu mort d'une explosion de gaz d'éclairage, et Ollivier, d'Angers, ainsi que Marye ont souvent constaté un pareil état.

2° Si la température est modérée, on ne voit pas de convulsions, et la vie s'éteint par l'affaiblissement progressif de la respiration. Il est évident que l'on doit observer la même chose quand la température est froide. La plupart du temps on constate de la céphalalgie qui devient bientôt très violente ; très souvent il y a des vomissements et des déjections alvines. Les mouvements du cœur et des poumons deviennent de plus en plus petits, et quelques instants avant la mort, ils sont si faibles qu'il est impossible de saisir le moment où ils finissent ;

3° Souvent, tel individu résiste dans une atmosphère viciée par le charbon là ou tel autre ne peut vivre. Ainsi nous voyons dans la *Gazette des hôpitaux* de 1851, l'observation suivante rapportée par de Castelnau : « Deux époux à l'hôpital de la Charité allument un réchaud pour se réchauffer. Ils laissent leur porte entr'ouverte afin que l'air puisse se renouveler ; le matin, le mari se lève de bonne heure avec un léger mal de tête. Il quitta sa chambre sans s'apercevoir que sa femme était expirante à côté de lui. »

Il peut même se faire, dit Faure, que « certains individus par des expositions renouvelées aux vapeurs de charbon deviennent à la longue susceptibles de les supporter presque impunément. Ainsi j'ai vu souvent des animaux que je plaçais dans l'appareil et que je retirais à

un certain état de gravité, acquérir une telle invulnérabilité qu'il devenait pour ainsi dire impossible de les asphyxier. »

Du reste, chez tel individu les vapeurs agissent presque subitement et chez d'autres elles éprouvent une grande résistance. Ainsi un asphyxié qui fut sauvé par Ségalas et qui lui écrivit ses impressions, avait allumé du charbon à plusieurs reprises, et, après s'être enfin évanoui, avait été rappelé à la vie par de simples frictions.

Au contraire, une femme que l'on avait *vue* à sa fenêtre, fut trouvée morte un quart d'heure après par le docteur Vasseur.

Voici l'ordre dans lequel apparaissent les symptômes dans toutes les asphyxies se produisant à une température ordinaire = 20° à 25°.

A. — Il se déclare tout d'abord une céphalalgie assez violente, bientôt suivie de malaise général, de bourdonnements d'oreille. Les facultés et la force musculaire s'affaiblissent ; la gorge devient sèche, il y a de la tendance au tournoiement et aux mouvements circulaires, puis viennent souvent des vomissements et, enfin, la perte de connaissance.

Le cœur qui, au début, s'était accéléré devient bientôt plus lent ; il y a émission d'urine et de matières fécales, et si on vient à irriter la peau, à la piquer, à la pincer, on ne provoque aucun signe douloureux. Faure cependant note ceci : « le moindre contact du fer chaud détermine le réveil. » D'après lui, la sensibilité à la chaleur n'est pas anéantie, et, à cette période, l'air frais peut ramener à la vie.

B. — Dans la seconde phase de l'intoxication, les battements du cœur deviennent très irréguliers ; la lumière n'a plus d'action sur les pupilles et le fer rouge ne détermine aucune douleur du côté des conjonctives. On constate par-

fois des cris et des convulsions, et souvent il est rejeté une grande quantité d'écume bronchique sanguinolente. L'insensibilité est plus marquée que dans la première période, les membres et la partie inférieure du tronc ne réagissent plus sous l'action du feu, mais la peau sous les aisselles et la clavicule est encore sensible.

C. — Survient une troisième période où les battements du cœur sont presque nuls ; chez le chien on sait qu'il y a de 89 à 92 pulsations par minute ; ici il n'y en a plus que de 15 à 18. Les mouvements thoraciques sont à peine sensibles ; de temps en temps on voit seulement une grande inspiration. Bientôt l'insensibilité au fer rouge devient complète partout et la mort arrive.

Le premier symptôme que l'on commence à ressentir est une douleur obtuse et incertaine au niveau des régions temporales ; elle augmente de plus en plus et elle arrive à cercler le crâne. Bellot, qui a été atteint accidentellement d'asphyxie, signale ce resserrement et ce cercle qui environne la tête, et pareil phénomène s'est produit chez 60 mineurs surpris en même temps par les vapeurs de charbon dans les mines de Wanlockead. La céphalalgie augmente encore, les membres s'affaiblissent, et apparaît alors l'anxiété précordiale.

Il faut très peu de temps pour que l'intelligence arrive à s'altérer. C'est ainsi que l'on voit des gens désireux de faire connaître leurs dernières volontés commencer une lettre. Les pensées sont d'abord assez suivies, mais bientôt on trouve des phrases inachevées et des mots sans suite. Chez les animaux que l'on asphyxie, on peut étudier ces modifications ; tout d'abord le chien aboie à la porte et se lève quand on l'appelle ; quelques secondes après, il s'étend sur le ventre et n'entend plus. Si on l'appelle de nouveau, et qu'on ouvre la porte, il reste immobile, et, si on le force à

sortir, il marche au hasard, se heurtant partout. Les bourdonnements d'oreille n'avaient pas été signalés, mais Faure après avoir interrogé plusieurs asphyxiés dit que « des bruits confus tourmentent les oreilles ; ils se réunissent bientôt et il en résulte une vibration sourde et continue comparable au roulement d'une voiture qui roule dans le lointain. Ici s'arrête le souvenir ; ce qui arrive ensuite ne laisse aucune trace dans l'esprit.

Malgaigne qui s'est exposé à la vapeur de charbon, dit avoir éprouvé un mal de tête des plus violents qui se traduisait par des battements de toutes les artères du crâne. Faure a observé chez tous les animaux qu'il asphyxiait des mouvements de rotation. Probablement, à cette phase de l'asphyxie, l'individu doit éprouver de vives souffrances. Cependant, certains médecins prétendent que la douleur n'est pas aussi vive qu'on veut bien le dire. Le docteur Sue a proposé de remplacer la décapitation par l'asphyxie pour éviter les souffrances au condamné. Nous avons même une observation personnelle (*Obs.* 19) où une fille qui s'était asphyxiée nous a dit n'avoir pas trouvé les approches de la mort trop douloureuses. Marye soutient cette opinion, se fondant sur l'aspect calme que présente le cadavre. Il prétend que le patient ne souffre pas. Le docteur Latour, au contraire, dit que la douleur doit être très vive, car on voit presque toujours l'asphyxié chercher à s'y soustraire ; très rarement, en effet, le trouve-t-on à l'endroit qu'il occupait au commencement de son asphyxie. L'opinion de Faure qui a fait une quantité considérable d'expériences, est que toujours la mort est précédée d'une vive douleur.

Cl. Bernard dit : « Quant à moi, je crois qu'il est très difficile de se décider d'une manière absolue sur cette question de savoir si on souffre ou non dans ce genre de mort.

Quand l'air est devenu plus chaud et plus sec, par suite de l'échauffement que lui font subir les vapeurs, l'animal est agité par quelques mouvements convulsifs et rend de l'urine. Il y a souvent des vomissements, mais ils ne sont pas en rapport avec le contenu de l'estomac. Ainsi on a vu des animaux qui étaient à jeun depuis longtemps et qui rendaient des matières bilieuses, tandis que d'autres qui venaient de faire leur repas ne rejetaient rien du tout. Faure va même jusqu'à prétendre que la digestion peut se faire dans une atmosphère saturée d'oxyde de carbone. Il cite le cas suivant : « Un chien et un chat furent asphyxiés ensemble; le premier rendit une masse considérable d'aliments, le chat se jeta avec voracité sur ces matières à demi digérées, les engloutit et n'eut pas de vomissement.

La mort arrive toujours après la perte de connaissance et toujours longtemps après. Elle peut survenir de plusieurs manières : ainsi si la marche de l'empoisonnement ressemble à la suffocation, l'asphyxié fait tout d'un coup quelques inspirations violentes, il est pris de convulsions et meurt ensuite étendu sur le côté dans l'attitude la plus calme.

Si au contraire on a une asphyxie qui présente l'aspect syncopal, la respiration devient de plus en plus faible et il est fort difficile de saisir si le sujet est vivant ou mort lorsque la vie a complètement disparu.

Tels sont les principaux phénomènes observés dans l'intoxication, par les vapeurs de charbon.

Nous voyons, par ce qui précède, que pendant l'asphyxie qui nous occupe, il peut se produire déjà des troubles portant surles différents systèmes de nerfs. Dans le chapitre qui suit, nous trouverons des troubles secondaires; mais tandis que les premiers, si le sujet sur vit, guérissent rapidement, les seconds sont, au contraire, très rebelles.

CHAPITRE II

Étude des troubles nerveux qui portent sur le système moteur, sensitif et vaso-moteur.

§ I. — Troubles moteurs.

Dans l'empoisonnement par les vapeurs du charbon, les troubles du mouvement se produisent à deux époques différentes. Les uns sont précoces ou primitifs, les autres sont tardifs ou secondaires ; ces deux groupes de symptômes se présentent avec des caractères bien distincts.

Troubles primitifs. — Les troubles moteurs primitifs, résultent de l'oppression générale, de la perte du sensorium commune, plutôt que d'un trouble réel des nerfs; nous les avons étudiés dans le chapitre précédent.

Troubles secondaires. — Le malade revient de son asphyxie au bout d'un temps variable selon les individus et selon les circonstances ; il guérit de son empoisonnement, mais il conserve du côté du mouvement, les lésions que nous allons passer en revue. Ces lésions sont tout autres

que les précédentes ; ce sont des paralysies, des parésies ou des contractures portant sur telle ou telle partie du corps.

a *Hémiplégies.* — Une affection du mouvement assez fréquente lorsque la parésie généralisée qui succède à la période asphyxique comateuse se circonscrit, est l'hémiplégie. On rencontre souvent cette variété de paralysie, et il n'est pas rare de la voir persister longtemps après l'accident qui lui a donné naissance.

Quels sont les caractères que présente l'hémiplégie survenue dans ces conditions.

Il semble logique de penser que la localisation paralytique se fait d'une manière complète ; en d'autres termes, que la face est prise en même temps que le corps. Il ne faudrait cependant pas être exclusif et admettre d'emblée une semblable opinion, car nous possédons deux observations où la face ne fut pas prise. Ainsi dans l'observation 5, nous voyons une femme présenter une hémiplégie incomplète. De même dans l'observation 30, la face était respectée et l'hémiplégie droite ne commençait qu'à partir du membre supérieur.

Il est cependant à remarquer que les hémiplégies complètes ont été plus fréquentes que celles où la face a été indemne de lésions. Ainsi les observations 3, 4, 6, 7, 8, 9, nous montrent des hémiplégies frappant à la fois et la face et le corps. Cependant, contrairement à ce qui se passe dans la plupart des hémiplégies d'origine cérébrale, la paralysie faciale porte assez souvent sur l'orbiculaire des paupières (*Obs.* 3, 7 et 9.)

Nous ne possédons pas un seul exemple où les lésions aient été alternes ; ainsi quand un côté du corps a été pris, le côté correspondant de la face a aussi été paralysé.

On peut rencontrer des contractures dans ces hémiplégies ainsi que de l'ataxie. Dans l'observation 8, on voit un homme le lendemain de son accident être dans un état d'agitation continuelle ; ses avant-bras sont fléchis sur ses bras, et ceux-ci sans cesse en mouvement. Les jambes s'étendent et se fléchissent continuellement. Au bout de quelques jours, le malade allait beaucoup mieux et on le croyait guéri quand survient une hémiplégie droite complète avec contracture permanente du petit doigt et de l'annulaire de la main correspondante.

L'observation 9, est un type d'hémiplégie motrice assez singulier. Ainsi le bras et la cuisse sont respectés.

Elle intéresse uniquement l'avant-bras, la main, la jambe, le pied et la face. Ce n'est pas à bien dire une hémiplégie, mais intéressant les mêmes muscles (extenseurs) de la même partie du corps, et intéressant aussi la face du même côté, il semble que nous sommes en présence d'une hémiplégie et, du reste, M. Rendu lui-même, à qui nous l'empruntons, la range parmi cette variété de paralysie.

Il est à regretter que la contractilité musculaire n'ait pas été examinée dans les observations déjà citées. La seule où il en soit parlé, est celle de M. Rendu, qui nous dit que les muscles paralysés ont obsolument perdu leur contractilité électrique. Ici encore les courants continus n'ont pas été essayés. Un grand nombre d'observations sont très sommaires et se contentent de donner le qualificatif d'hémiplégie, sans indiquer comme dans l'observation précédente, quels sont les muscles paralysés. Il pourrait se faire que, dans bien des cas, il se fût agi d'hémiplégies aussi partielles que celle de M. Rendu.

b. *Paraplégie*. — La paralysie des deux membres inférieurs peut survenir après une asphyxie par la vapeur de charbon.

Cette paraplégie se présente sous différents degrès. Aussi dans le mémoire de Portal, paru en 1787, on lit plusieurs observations où il est parlé de troubles survenus dans les membres inférieurs, mais qui étaient de peu d'intensité. La faiblesse dans les parties atteintes était fort grande, car les membres inférieurs ne pouvaient soutenir le corps. Mais ce ne sont là que des formes de paralysie qui par leur peu de durée et leur peu d'intensité, méritent plutôt le nom de parésie que de paraplégie.

Mais, d'autre part, on peut rencontrer des accidents paraplégiques très intenses. Ainsi dans l'observation 14, le mouvement disparaît complètement dans les membres inférieurs d'une femme après une asphyxie oxycarbonée. Six semaines après l'accident, quelques mouvements pouvaient s'effectuer dans la jambe gauche, et deux mois plus tard seulement, la jambe droite remuait un peu. Ce n'est qu'après cinq mois d'un traitement faradique, que la malade commence à se soutenir sur ses jambes.

Nous voyons dans cette observation que la contractilité faradique est absolument abolie, et ce n'est qu'après un temps fort long que les muscles obéissent au courant électrique. Nous voyons aussi qu'il peut y avoir des contractures. Ainsi dans la même observation, le premier orteil était fléchi sous le pied de telle sorte que la malade n'appuyait sur le sol que la face dorsale de ce gros orteil et la pointe de son talon. Peut-être ne faut-il attribuer cette position qu'à la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, de même qu'à propos des hémiplégies, nous voyons (*obs 9*) que le groupe des muscles extenseurs au membre supérieur comme à l'inférieur est bien plus profondément atteint que celui des fléchisseurs.

Nous avons asphyxié une grenouille (*exp. 1*) et trois jours après elle a présenté une paraplégie absolue de

toute la partie postérieure du corps. Seuls les membres antérieurs la faisaient avancer, les postérieurs étaient dans l'inertie la plus complète ; l'électricité ne put ici être essayée.

c *Paralysies partielles.* — On peut avoir des paralysies partielles du mouvement, n'affectant qu'un bras, qu'une jambe, qui sont le résultat de l'intoxication. Ces paralysies partielles peuvent affecter diverses formes, ne frapper qu'une partie du corps très restreinte (un groupe musculaire par exemple) ou se localiser à tout un membre et constituer de véritables monoplégies. Ainsi, nous voyons (*obs.* 18) un malade ne présenter qu'une paralysie des extenseurs des trois derniers doigts de la main droite, tandis que dans l'observation 15, nous voyons tout le membre supérieur droit paralysé du mouvement. On peut rencontrer des contractures dans ces paralysies partielles. Ainsi, dans l'observation 19, notre malade a la jambe fléchie sur la cuisse presque à angle droit. Les tendons du biceps, et des muscles de la patte d'oie, sont rigides et durs au toucher. Si on palpe profondément, on sent à la partie postérieure de la jambe les muscles tendus et indurés.

La résolution musculaire la plus complète peut aussi se rencontrer (*obs.* 16, 17, 15).

Nous avons électrisé la malade dont nous avons pris l'observation dans le service de M. Vergely. Un mois après l'accident, les courants faradiques ne donnaient pas le moindre résultat. Le 15 juille telle fléchissait légèrement les orteils, mais les extenseurs étaient absolument paralysés.

Dans les hémiplégies comme dans les paraplégies, comme dans les paralysies partielles, les muscles extenseurs, toutes les fois du moins que la contractilité musculaire a été examinée, paraissent être bien plus atteints que leurs antagonistes, les fléchisseurs.

§ II. — Troubles sensitifs.

Les troubles de la sensibilité apparaissent de même que les troubles du mouvement à deux périodes de l'intoxications oxycarbonée. Dans la première, les lésions sont générales, elles ne sont pas localisées; on peut les considérer comme le résultat d'une anesthésie produite par les vapeurs de charbon. On s'en est même servi dans la pratique, et on a vu porter sur le col de l'utérus un courant d'acide carbonique pour calmer les douleurs causées par le cancer de cet organe. Tourdes, Ozanam et Coze de Strasbourg ont proposé l'oxyde de carbone en douches locales contre les douleurs dans le rhumatisme, la coxalgie et les douleurs de matrice chez les hystériques, actuellement même M. Brown-Sequard poursuit des études très intéressantes sur l'action anesthésique locale de l'acide carbonique. Quand les vapeurs de charbon sont absorbées, il en résulte une insensibilité générale que l'on peut attribuer à l'action anesthésique de l'oxyde de carbone.

Quels sont les caractères de ces troubles sensitifs ? Nous avons distingué trois périodes dans l'asphyxie par les vapeurs de charbon ; la sensibilité s'émousse de plus en plus, à mesure que ces périodes se succèdent.

Dans la première, la peau ne répond pas aux excitations auxquelles on la soumet. On peut, en effet, la piquer, la pincer, la saisir entre les mors d'une pince et la tordre, sans que l'animal manifeste la moindre douleur. Dans la seconde, l'insensibilité est plus grande encore. Ainsi le contact du fer rouge qui tout-à-l'heure était perçu, mais seul perçu, sur tout le corps, n'est plus senti qu'aux membres et à la partie antérieurs du corps, il se perçoit surtout sous la clavicule et sous l'aisselle. Dans la

troisième période, l'insensibilité est devenue complète. Il est à remarquer que le seul agent qui puisse réveiller la sensiblité, et cela dans les deux premières périodes seulement, est le fer rouge (Faure). Cet auteur fait remarquer que, pour que la cautérisation soit sentie, il faut que l'on opère au contact de l'air frais, que l'animal ne soit plus au contact des gaz délères.

Troubles secondaires. — Souvent la sensibilité revient après l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Il est fréquent de voir des individus longtemps exposés aux vapeurs méphitiques ne pas porter de traces de leur empoisonnement. Ils n'ont éprouvé du côté de la sensibilité que les troubles primitifs. Que d'expériences ont été faites, où chez les animaux on n'a pu produire aucune localisation!

Mais on peut voir des troubles sensitifs persister longtemps après l'accident, et constater des paralysies et modifications de la sensibilité portant sur telle ou telle partie du corps.

Examinons d'abord si la sensibilité peut être touchée isolément, si elle peut subir des modifications, sans lésions nerveuses d'un autre genre.

L'observation 20 nous permet de répondre affirmativement, car nous y voyons la sensibilité seule touchée, sans que les nerfs moteurs ou trophiques aient subi la moindre atteinte. Dans ce cas, la sensibilité tactile semblerait moins atteinte que les autres variétés de sensibilité; mais encore faut-il pour l'éveiller, une violente excitation. Ainsi, nous lisons dans cette observation : « Un coup fortement asséné avec le poing ou le plat de la main, donne lieu à une sensation équivalente à celle que produirait un attouchement simple dans l'état normal. »

Les autres variétés de sensibilité telles que la sensibilité

à la douleur, la thermesthésie ou sensibilité à la température, la sensibilité au chatouillement peuvent être complètement abolies. Ainsi nous voyons, dans ce cas, que les attouchements rudes, la torsion de la peau dans les régions paralysées, les piqûres profondes ne déterminent aucune douleur.

Il peut donc se faire que les mouvements étant absolument indemnes de toute lésion, de même que les nerfs vaso-moteurs, la sensibilité soit paralysée seule.

Quand une partie du corps a été frappée de paralysie motrice, il est fréquent d'y voir la sensibilité lésée.

Nous avons distingué dans les lésions des nerfs moteurs des hémiplégies, des paraplégies et monoplégies ou paralysies partielles; examinons les troubles de la sensibilité dans ces diverses lésions.

a. *Hémiplégie.* — Quand une moitié du corps a été frappée de paralysie motrice, c'est aussi là que la sensibilité est affectée ; en d'autres termes, on n'a pas constaté de lésions alternes. On sait, en effet, qu'il peut se rencontrer des variétés d'hémiplégie où le mouvement est anéanti dans tout un côté du corps et la sensibilité conservée, tandis que de l'autre on constate de l'anesthésie, et les mouvements y sont indemnes. Or, nous ne remarquons pas de pareilles lésions dans les asphyxies par la vapeur de charbon; la paralysie de la sensibilité existe là où le mouvement lui-même est aboli.

Quelles sont les modifications que subit la sensibilité?

On sait que la sensibilité peut être modifiée de trois façons : ou elle est abolie, et alors on a de l'anesthésie, ou elle est augmentée, ce qui constitue l'hypéresthésie. Quand cette dernière forme est poussée à l'excès, on arrive à la douleur.

Anesthésie. — L'anesthésie se rencontre très souvent, et la plupart du temps toutes ses variétés sont constatées à la fois. Ainsi la sensibilité à la douleur n'existe plus ; l'insensibilité au tact, à la température, la pallesthésie de Gubler ou insensibilité au châtouillement se trouvent réunies.

Cependant on peut observer des paralysies où la sensibilité soit épargnée dans une de ses modalités. Ainsi nous lisons dans l'observation 9 : « sur l'avant-bras, les impressions de contact de température, de douleur sont bien perçues quoique légèrement affaiblies. A la main la modalité sonsitive la plus émoussée paraît être le sentiment de la douleur qui n'est plus perçue que comme une sensation tactile. » Nous voyons donc ici une analgésie complète, tandis que les impressions de contact et de température persistent.

Hypérésthésie et douleur. — On sait que l'hypéresthésie est une exaltation de la sensibilité qui diffère de la douleur en ce qu'au lieu d'être spontanée, elle ne se révèle que sous l'influence des excitants naturels de la sensibilité. On peut trouver de l'hypéresthésie dans les hémiplégies qui nous occupent. Nous en trouvons un exemple dans l'observation 9, où on a constaté que la face interne du bras droit qui était primitivement le siège d'une plaque violacée qui avait paru devoir s'abcéder, a été ensuite douée d'une hypéresthésie assez vive, sur laquelle la malade appelle l'attention.

b. *Paraplégies.* — La sensibilité peut être modifiée dans les membres inférieurs, de telle sorte que toutes ses variétés sont anéanties. Ce genre d'accident n'a pas été souvent observé chez l'homme ; cependant nous avons un

cas de paraplégie où la sensibilité était considérablement diminuée (*Obs.* 14).

Nous sommes arrivés à rendre une grenouille paraplégique (*Exp.* 1) et chez elle, nous avons constaté une abolition complète de la sensibilité. Seule la cuisse droite était sensible au contact du fer rouge.

On pouvait autrement traverser de part en part les membres postérieurs droit et gauche, les pincer, les tenailler, sans produire, dans les membres antérieurs, le moindre mouvement indiquant une souffrance quelconque.

c. *Paralysies partielles.* — Il peut arriver que la paralysie de la sensibilité soit localisée sur une surface du corps relativement peu étendue. Ainsi la jambe, le bras, peuvent être pris isolément.

Ici, comme dans les cas précédents, la sensibilité peut être diversement modifiée. Ainsi la notion du sens musculaire peut disparaître absolument : nous avons vu une malade (*Obs* 19) ne pas sentir son pied. Chez elle, la sensation de contact semblait être la moins atteinte. Bien qu'*abolie* au pied, elle était peu touchée à la jambe où la malade recouvrit en peu de temps la faculté de distinguer les sensations de chaud et de froid. La sensibilité à la douleur était modifiée de telle sorte, qu'une piqûre à la jambe était perçue comme sensation tactile; elle était abolie au pied.

La paralysie de la sensibilité se trouve toujours dans les mêmes régions que les paralysies motrices et nous n'avons pas rencontré de cas où il y ait, par exemple, paralysie motrice du bras et anesthésie de la jambe.

Reflexes. — Leur état n'est indiqué dans presque aucune de nos observations. Dans les trois seuls cas où il est recherché, le reflexe rotulien a été aboli une fois (*Obs.* 23),

et conservé deux fois (*Obs.* 9 et 19), mais, dans le cas où il était aboli, il s'agissait d'une malade qui est restée dans le coma jusqu'au moment de sa mort, et, dans les deux cas où il était conservé, on avait affaire à des paralysies limitées n'intéressant pas la cuisse. On ne peut donc rien conclure, d'un si petit nombre de documents recueillis dans de pareilles conditions.

Quant au réflexe cutané (chatouillement de la plante du pied) il a été aboli dans deux cas où il y avait de l'anesthésie plantaire (*Obs.* 9 et 19), ce qui semblerait éloigner l'idée d'une anesthésie d'origine cérébrale.

§ III. — Troubles vaso-moteurs.

On sait que certaines affections de la peau peuvent résulter de lésions nerveuses. Le zona, le pemphigus se développent sur le trajet de branches nerveuses, et Rayer a le premier démontré que la localisation morbide se faisait sur le trajet des nerfs. En 1863, Von Baerensprüg a trouvé chez un homme mort de zona, l'altération du ganglion spinal et de la branche rachidienne nerveuse correspondante. Charcot, a démontré, que sous l'influence de troubles nerveux, il pouvait se développer des lésions bulleuses et herpétiques.

L'asphyxie, par la vapeur de charbon, détermine du côté de la peau des lésions analogues qui peuvent se rapporter aux troubles nerveux produits par le contact d'un sang altéré avec les branches nerveuses qui innervent les territoires malades.

Un premier groupe de phénomènes pouvant se rapporter à des désordres vaso-moteurs, sont des empâtements dans le tissu cellulaire qui peuvent persister assez longtemps.

Parfois ces empâtements sont le siège d'un œdème dur au toucher. Ainsi nous avons constaté (*Obs.* 19), que le tissu cellulaire de la jambe droite était œdématié ; la peau y était bleuâtre, et le doigt en pressant déterminait des dépressions comme dans les tissus infiltrés.

Weir Mitchell a décrit une lésion trophique de la peau qu'il appelle Glossy-Skin. Elle consiste en ce que la peau rouge et très amincie présente une surface tendue luisante comme si elle avait été recouverte d'une couche de vernis. Il a remarqué une pareille lésion dans les névrites, au niveau de la peau qui recouvre les nerfs enflammés.

Or, l'intoxycation oxycarbonée pourrait amener des troubles analogues. Ainsi, nous lisons dans l'observation 9 : « la peau des doigts est lisse, les plis cutanés ont disparu et les téguments s'appliquent étroitement sur les parties sous-jacentes, avec cette apparence vernissée et luisante, qui a été décrite par Weir Mitchell sous le nom de Glossy-Skin. »

Il est évident que les vaso-moteurs d'une région quelconque du corps étant paralysés, cette région se mettra en équilibre de température avec la température ambiante avec beaucoup plus de facilité que les autres régions du corps. C'est ce que nous constatons dans l'observation précédente où nous lisons que la peau de la main paralysée est constamment moite et parfois mouillée de sueur, alors que l'autre reste sèche; « elle se met également en équilibre de température avec l'air ambiant beaucoup plus aisément que sa congénère, tantôt offrant une température plus basse quand elle est restée hors du lit, tantôt plus élevée quand la malade l'a gardée sous les couvertures. » Nous avons vu aussi notre malade (*Obs.* 19) présenter une température plus élevée dans la jambe droite que dans la jambe gauche.

Mais il est des lésions beaucoup plus sérieuses qui peuvent survenir après l'asphyxie ; je veux parler de zonas, de pemphigus, d'eschares et d'abcès.

Ainsi, dans l'observation 18, Leudet mentionne une dizaine de groupes herpétiques à la partie moyenne et un peu interne de l'avant-bras droit, et de plus, il y a chez son malade une eschare à la partie inférieure du sacrum, large comme la paume de la main.

Plus tard, surviennent de nouveaux groupes d'herpès sur le sciatique droit.

Dans l'observation 23, les eschares, par la rapidité de leur formation et par leurs autres caractères, rappelaient tout à fait celles que l'on rencontre dans quelques lésions graves du système nerveux central, et qui ont été décrites sous le nom de *décubitus acutus*.

Une grenouille que nous avons asphyxiée (*Exp.* 2) et qui a survécu à l'asphyxie a présenté, neuf jours après, à la face interne et postérieure des cuisses, et d'une façon absolument symétrique, deux plaques égales, de la dimension d'une petite amende, qui avaient absolument l'aspect de deux eschares.

Des abcès peuvent survenir à la suite de l'asphyxie (*Obs.* 21). Dans cette observation, nous assistons à des poussées de pemphigus se développant successivement, et nous voyons qu'une eschare localisée au sacrum peut donner lieu à des suppurations profuses.

Des éruptions herpétiques peuvent aussi survenir. Nous voyons (*Obs.* 22) un zona se développer sur les branches faciales du trijumeau.

§ IV. — Troubles nerveux divers.

a. — L'asphyxie par les vapeurs de charbon peut ame-

ner une variété de paralysie connue sous le nom de paralysie générale progressive. Ainsi, M. Ferrus, dans une de ses leçons cliniques sur les maladies mentales, et à propos de la curabilité de la paralysie générale, a dit n'avoir vu que deux cas de guérison. L'un des deux a trait à un jeune homme dont la démence était consécutive à l'intoxication. (Voir *Obs.* 25, 24.)

b. — Les vapeurs de charbon peuvent-elles amener des névroses ? Il semble rationnel de l'admettre, mais toutefois sous toute réserve. Ainsi une observation empruntée à Leudet nous fait connaître une chorée développée après une asphyxie (*Obs.* 26). Il est vrai que l'individu dont il s'agit était depuis longtemps alcoolique, mais dit l'auteur, l'alcoolisme dont j'ai eu dans notre localité trop d'exemples dans ses formes les plus variées, ne m'ayant rien présenté d'analogues, je ne peux lui rapporter la chorée partielle dont ce malade fut atteint. »

c. — Les malades présentent quelquefois dans l'intelligence des troubles que l'on peut trouver associés à des troubles nerveux moteurs sensitifs et trophiques. Ainsi, nous voyons dans la neuvième observation de la thèse de M. Artigalas, un individu ayant des convulsions toniques et cloniques à la suite de l'asphyxie, présentant de la paralysie de la sensibilité qui se transforme en hyperesthésie. Huit jours après son empoisonnement il lui vint sur la poitrine une éruption de pustules acnéiformes, et il présente une amnésie très prononcée. A côté de réponses sensées, il en faisait d'absurdes. Il ignore l'année dans laquelle il vit, il ne sait où il se trouve.

Dans l'observation 27, empruntée à la même thèse, nous voyons une femme présenter, dans des circonstances ana-

logues, un affaiblissement considérable de la parole avec un jugement sain. Il n'y a pas d'aphasie.

d. — On a vu des troubles visuels survenant après l'asphyxie. Dans l'observation 28, nous voyons un individu qui est resté exposé aux vapeurs de charbon pendant douze heures ayant eu jusqu'ici une bonne vue, être frappé de cécité presque complète. Cette cécité s'améliore, mais reste encore très accentuée au bout de 20 jours. Dans ce cas, il y avait de la névrite du nerf optique gauche.

La vue, l'ouïe et la parole peuvent être prises à la fois. (*Obs.* 29.) On voit là que la localisation morbide peut se faire en même temps sur les 3 fonctions. Au bout de cinq jours, les symptômes diminuent d'intensité, mais il suffit au malade de s'exposer au soleil pour les voir revenir plus graves encore. Enfin les troubles de la vue peuvent exister en même temps que d'autres lésions paralytiques du côté du corps, hémiplégie par exemple (*Obs.* 30).

e. — Des paralysies viscérales peuvent résulter de l'asphyxie par les vapeurs de charbon (*Obs.* 31).

§ V. — Marche. — Durée. — Terminaison.

Troubles moteurs primitifs.

Nous avons vu que, quand la chaleur est élevée, la marche des premiers troubles nerveux ressemble à une asphyxie occasionnée par la suspension brusque de la respiration. On observe des convulsions cloniques et tous les symptômes de l'asphyxie par suffocation.

Si la température est modérée, la marche est toute différente. Il n'y a pas de convulsions; la vie s'éteint progressivement par l'absence de respiration. Les symptômes de l'asphyxie varient selon les individus (*Obs.* 6 et 4.) On peut même dire qu'il y a là une sorte de prédisposition individuelle.

Troubles secondaires.

a. *Hémiplégies.* — De toutes les observations d'hémiplégies que nous possédons, il ressort que quand la face et le corps se prennent, ils le font en même temps; cependant dans l'observation 3, nous voyons la paralysie faciale ne survenir qu'un jour après la lésion du corps.

Les nerfs du mouvement n'ont jamais été affectés seuls ; nous ne possédons qu'une seule observation et c'est celle qui précède, où l'on ait remarqué une paralysie ne touchant que le mouvement.

Encore remarquons nous qu'ici la paralysie de la sensibilité apparut un jour après celle des nerfs moteurs.

La plupart du temps, le mouvement et la sensibilité sont pris à la fois, et le système vaso-moteur, vient joindre ses lésions à ces altérations multiples. (*Obs.* 4, 5, 6, 7, 8.)

Les différents systèmes de nerfs, sont donc en général touchés ensemble mais toujours il y a prédominance de tels troubles sur tels autres ainsi les nerfs moteurs sont plus affectés que les nerfs sensitifs et réciproquement.

Les troubles moteurs secondaires peuvent apparaître immédiatement après l'asphyxie. (*Obs.* 30, 4, 6, 7.)

Il peut s'écouler un laps de temps variable entre le moment où le malade est remis de son empoisonnement, et où des troubles moteurs viennent l'avertir qu'il est encore sous l'influence des vapeurs de charbon. (*Obs. 8.*)

D'une manière générale on peut dire que ces hémiplégies motrices se déclarent entre huit ou douze heures après l'asphyxie, et qu'elles peuvent apparaître huit jours après elle.

Pour ce qui est de leur durée il est bien difficile de leur assigner une limite. Ainsi nous voyons (*Obs. 5*) une hémiplégie guérie en quelques jours tandis que (*Obs. 4*) une hémiplégie laisse encore de la faiblesse dans les membres plusieurs mois après l'accident.

La terminaison de ces hémiplégies est en général la guérison. Nous n'avons qu'une seule observation où l'issue funeste fit constater un ramollissement à l'autopsie.(*Obs.* 8).

b. *Paraplégies.* — Ici les nerfs du mouvement peuvent seuls être touchés (*Cbs.* 13). Nous voyons aussi (*Obs* 14) que « la malade était absolument privée de l'usage de ses membres inférieurs, sans que la sensibilité soit cependant touchée d'une manière notable; elle est simplement obtuse.

Mais, souvent, les différentes variétés des nerfs sont touchées à la fois. Dans l'expérience 1, la grenouille chez laquelle nous avions provoqué une paraplégie, présentait une paralysie absolue du mouvement et du sentiment dans ses membres inférieurs.

La paraplégie motrice, dont le début est en général graduel, peut suivre de très près l'intoxication (*Obs.* 14, 13, 11) de même qu'elle peut ne survenir que lorsqu'un certain temps s'est écoulé. Chez la grenouille, déjà citée, la paraplégie ne s'est déclarée que trois jours après son empoisonnement.

De même que pour les hémiplégies, la durée de ces paraplégies est variable et le petit nombre d'observations que nous possédons, se sont terminées par la guérison, au moins chez l'homme, car notre grenouille est morte.

c. *Paralysies partielles.* — Les nerfs du mouvement peuvent seuls être frappés. (*Obs.* 16, 17).

Mais tous les genres de nerf peuvent être pris (*Obs.* 18). Il en est de même chez la malade que nous avons suivie chez M. Vergely.

Dans ces variétés de paralysie, il semble que la localisation paralytique suivrait de très près l'intoxication, car toutes les observations que nous possédons à ce sujet, attestent que la paralysie était déclarée quand la malade a repris ses sens.

La durée de ces paralysies partielles est variable; leur terminaison est favorable et peut être accélérée par le traitement électrique.

En résumé, les lésions des nerfs moteurs sont les plus durables; quelquefois elles sont même incurables. Leudet va jusqu'à prétendre qu'elles peuvent amener la maladie de Landry (*Obs.* 33). Cette complication serait, dans tous les cas, exceptionnelle.

Troubles sensitifs primitifs.

Tout d'abord on a constaté que la sensibilé pouvait disparaître de la surface du corps, sans que les nerfs moteurs soient touchés. (*Voir Obs.* 20). Ici, la localisation morbide tient pour ainsi dire le milieu entre les lésions premières de la sensibilité, et celles dont nous allons nous occuper. Il semble qu'elle s'est produite au moment de la deuxième période dont nous avons parlé, car nous remarquons que l'anesthésie n'existe pas à la face, au cou, au cuir chevelu et à la partie antérieure de la poitrine.

Troubles sensitifs secondaires.

a. *Hémiplégie.* — Les troubles sensitifs secondaires semblent concorder la plupart du temps avec les trou-

bles du mouvement. Quelquefois ils leur succèdent (*Obs.* 3). On a remarqué parfois une prédominance bien marquée des lésions de la sensibilité sur celles du mouvement. Ainsi nous voyons (*Obs.* 6), que l'anesthésie est complète aux deux membres, mais la paralysie du mouvement complète au bras est incomplète à la jambe.

On peut voir des troubles trophiques coïncider avec une hémiplégie de la sensibilité (*Obs.* 9).

Ces troubles secondaires se déclarent en général pendant l'asphyxie ou en tous cas à bref délai (*Obs.* 4, 6, 7). Ils peuvent aussi ne survenir que quelques temps après (*Obs.* 8).

b. *Paraplégie.* — Dans ce cas, la sensibilité est presque constamment touchée en même temps que les nerfs moteurs ou trophiques. Ces accidents se déclarent assez vite, mais moins cependant que les troubles moteurs. Ainsi ils peuvent ne pas exister quand ces derniers sont constatés (*Obs.* 13).

On les a vu succéder aussitôt à l'empoisonnement (*Obs.* 11).

D'autrefois, il s'est écoulé un certain temps avant qu'ils ne soient survenus. (*Exp.* 1.)

c. *Paralysies partielles.* – Les nerfs sensitifs sont frappés en même temps que les nerfs moteurs. Les nerfs trophiques le sont aussi. (*Obs.* 18 et 19).

Les lésions sont moins intenses que celles des nerfs moteurs. Ainsi nous voyons (*Obs.* 15) le membre supérieur droit recouvrer rapidement sa sensibilité et conserver longtemps une paralysie motrice.

Les lésions des nerfs sensitifs viennent en seconde ligne, au point de vue de la gravité après les nerfs moteurs. On

voit, en effet, que lorsque les lésions sensitives coïncident avec les lésions motrices elles guérissent avant celles-ci. (*Obs.* 4).

Quand la sensibilité est seule lésée, il y a lieu de supposer que les lésions ne sont pas durables. Ainsi nous voyons (*Obs.* 20), une paralysie générale de la sensibilité qui a beaucoup diminué huit jours après l'accident, et sept jours plus tard, le malade sans être totalement guéri sort de l'hôpital.

Troubles trophiques

Les troubles nerveux trophiques peuvent apparaître immédiatement après l'asphyxie. On trouve, dans ce cas, des infiltrations de tissu cellulaire, des gonflements en général localisés en plaques rouges ou noirâtres, situés sans détermination précise sur la surface du corps (petit orteil gauche de notre malade (*Obs.* 19, 18, et 23.)

Ces troubles peuvent ne survenir qu'au bout de quelques jours. Ainsi nous voyons (*Obs.* 21) une poussée de pemphigus arriver six jours après l'asphyxie. L'observation 22 cite un zona survenu le onzième jour.

On peut voir récidiver les troubles vaso-moteurs. Ainsi dans l'observation 21, on voit un malade succomber à une seconde poussée de pemphigus. Dans l'observation 18, il vient une poussée d'herpès à la cuisse droite, quelques jours après que des vésicules herpétiques avaient été constatées surla partie moyenne de l'avant-bras droit.

Ainsi des troubles trophiques peuvent apparaître successivement dans plusieurs régions différentes du corps. Cette succession n'a guère lieu que pour les nerfs vaso-moteurs. Les nerfs moteurs et sensitifs sont atteints d'une façon plus isolée.

Une fois développés, la durée des troubles nerveux vaso-moteurs est relativement courte. Ils disparaissent sans laisser de traces, excepté quand ils donnent lieu à des abcès (*Obs.* 21).

Malgré le peu de durée de ces lésions vaso-motrices, il faut se méfier de la forme maligne qu'elles peuvent parfois revêtir. Ainsi nous voyons (*Obs.* 21) un malade succomber à une poussée de pemphigus. Il faut aussi ne pas oublier que sous l'influence de la vapeur de charbon, les eschares se développent parfois très rapidement (*Obs.* 23)

§ VI. — Anatomie pathologique.

Nous n'avons à nous occuper ici que des lésions nerveuses ; nous n'avons pas à parler des modifications présentées par le sang, la respiration, la circulation, etc.

Voici ce que l'on peut conclure des autopsies faites sur l'homme, Golding Bird, en 1839, donne les résultats suivants : les enveloppes de la tête d'un asphyxié par les vapeurs de charbon, sont en général injectées de sang. A l'ouverture du crâne, on trouve les vaisseaux de l'arachnoïde, de la dure-mère et de la pie-mère presque toujours remplis de sang. La surface du cerveau est toujours injectée, rougeâtre.

Le même auteur a fait l'autopsie d'un individu asphyxié par la fumée de deux poëles ; voici quels sont ses résultats : « en sciant le cerveau, une partie des méninges fut détachée et permit l'écoulement de trois ou quatre onces de sérosité sanguinolente. Les vaisseaux de la surface du cerveau étaient gorgés de sang. Une grande quantité de sérosité fut trouvée entre l'arachnoïde et la pie-mère, surtout à la

base du cerveau. On vit à la coupe de la substance cérébrale une foule de points rouges, ouvertures de vaisseaux divisés. »

Dans une autre autopsie, Golding Bird trouve les vaisseaux de la dure-mère et de la pie-mère injectés. Les sinus, les artères basilaires et celles du corps calleux sont pleines de sang coagulé. Léger épanchement séreux sous-arachnoïdien. Environ six onces de sérosité furent trouvées à la base du cerveau.

Au reste voici les conclusions de Bird :

Dans toutes les autopsies de sujets morts par la vapeur de charbon, on trouve, en général, les enveloppes de la tête injectées de sang. A l'ouverture du crâne, les vaisseaux de l'arachnoïde, de la dure-mère et de la pie-mère, ainsi que les sinus en sont presque invariablement remplis. L'épanchement séreux sous-arachnoïdien n'est pas très fréquent. Les ventricules latéraux contiennent souvent un épanchement séreux limité à un côté, et, dans quelques cas, en si grande quantité qu'on doit penser que le malade est mort d'une apoplexie séreuse.

La surface du cerveau est couverte de vaisseaux gonflés de sang et on peut aussi trouver une extravasation sanguine par rupture des vaisseaux.

Dans un cas, Bird a trouvé un épanchement sanguin généralisé entre l'arachnoïde et la pie-mère déprimant les circonvolutions et entourant le cerveau. Dans un autre, le sang s'était répandu dans le ventricule latéral.

Par conséquent, des épanchements soit séreux, soit sanguins peuvent se produire pendant l'asphyxie.

On n'a rien constaté du côté de la moelle.

Dans les cas où sont survenues des lésions trophiques on a constaté des névrites dans les nerfs du voisinage. (*Obs.* 23).

On a aussi constaté des empâtements de la peau absolument semblables à ceux que Remack décrit dans la névrite. (*Obs.* 9)

Des altérations de la peau, pareilles à la Glossy-Skin de Weir Mitchel, ont été rencontrées dans la même observation.

On assiste parfois à des éruptions d'herpès ou de pemphigus. (*Obs.* 21, 22).

Enfin la névrite du sciatique a été constatée d'une façon indubitable par Leudet (*Obs.* 33) et la névrite optique par Cusco (*Obs.* 28).

Des eschares ont été aussi observées au sacrum (*Obs.* 18, 21,23). Dans la deuxième expérience nous avons intoxiqué une grenouille qui, neuf jours après, présentait symétriquement à la partie postérieure et interne de chaque cuisse deux plaques ovales et absolument semblables, entourées d'un sillon qui les circonscrit d'une façon très nette. Ces plaques ont toutes les caractères d'une eschare en voie de formation; et à l'incision on reconnaît qu'elles intéressent les muscles comme dans l'observation 23.

A côté des lésions que nous venons d'étudier, se placent des troubles dans les muscles que l'on ne saurait passer sous silence; je veux parler de troubles portant sur la nutrition de ces muscles, des troubles trophiques en un mot dans le système musculaire où la paralysie s'est localisée. Ainsi dans la neuvième observation, M. Rendu signale une atrophie musculaire de trois centimètres dans le mollet paralysé. Les autres observations sont muettes à cet égard.

CHAPITRE III

Pathogénie.

Nous devons d'abord nous demander si les phénomènes qui nous occupent ne sont pas observés dans la simple asphyxie.

Leblanc a attribué ces symptômes de paralysie à l'action de l'oxyde de carbonne. Mais, dans l'asphyxie ordinaire, quel que soit du reste le mode de l'asphyxie, il se produit une insensibilité générale. Ainsi Faure nous dit que, dans la strangulation, l'insensibilité est telle que l'on peut quelques minutes avant la mort, brûler et dilacérer un animal, sans qu'il manifeste la moindre douleur. Il est évident que les phénomènes d'asphyxie par les vapeurs de charbon ont à ce point de vue là beaucoup d'analogie avec ceux de l'asphyxie par strangulation par exemple.

Cependant l'asphyxie simple n'a jamais déterminé des lésions paralytiques aussi durables que celles que nous avons abservées, et je ne sache pas qu'elle ait amené jamais des troubles trophiques. Si l'insensibilité existe après elle, elle dure fort peu de temps eu égard à celle

qui survient après l'absorption des vapeurs délétères. Il peut se faire que les accidents nerveux primitifs aient beaucoup d'analogie dans les deux cas, mais les secondaires diffèrent absolument.

C'est surtout à l'oxyde de carbone qu'il faut attribuer les troubles nerveux qui font le sujet de cette étude.

En effet, quand du charbon, quelle que soit sa nature, brûle à l'air, il se dégage des vapeurs qui ont reçu le nom de vapeurs de charbon. Ces vapeurs sont formées de trois gaz : l'acide carbonique, l'oxyde de carbone et l'hydrogène carboné.

On a cru pendant longtemps que l'acide carbonique était simplement irrespirable, et qu'il n'agissait pas sur l'organisme. Les belles recherches de Cl. Bernard ont démontré qu'il est délétère par lui-même. Ainsi, des oiseaux ne tardent pas à périr asphyxiés lorsqu'ils sont plongés dans une atmosphère plus riche en oxygène que l'air, mais qui renferme 13 p. 100 d'acide carbonique.

L'asphyxie est due ici non au manque d'air, mais à la surabondance d'acide carbonique dans le sang veineux qui ne peut s'en débarrasser dans un milieu déjà riche en acide carbonique. L'oxyde de carbone, lui, est essentiellement délétère ; un lapin succombe au bout de vingt-trois minutes dans une atmosphère chargée de 1/15 de son volume d'oxyde de carbone. La densité de l'oxyde de carbone est beaucoup plus légère que celle de l'acide carbonique ; tandis que ce gaz pèse 1,529, l'oxyde de carbone a pour densité 0,967. Il se répandra donc dans l'atmosphère beaucoup plus facilement que l'acide carbonique qui reste dans le couches inférieures. Or, la plupart du temps, dans les asphyxies par la vapeur de charbon, l'individu est à une certaine hauteur au-dessus du fourneau d'où se dégagent les gaz; et, par suite, il absorbera bien plus facilement

l'oxyde de carbone. Tout le monde connaît la grotte située près de Naples, où seuls les animaux de petite taille sont asphyxiés par l'acide carbonique qui se dégage du sol.

Les recherches de Cl. Bernard lui ont prouvé que dans l'asphyxie par la vapeur de charbon, il fallait bien distinguer les influences de l'acide carbonique des effets toxiques du gaz oxyde de carbone. Ces vapeurs ont un mode d'action délétère très différent : l'acide carbonique empêche seulement le sang de s'oxygéner ; l'oxyde de carbone agit comme un poison énergique.

Et, en effet, si l'acide carbonique était l'agent actif de ces empoisonnements, quand l'asphyxié serait revenu à lui-même, le sang s'oxygènerait de nouveau, et les fonctions de l'hématose et de la respiration s'accomplissant d'une manière normale, on ne constaterait pas les localisations paralytiques tardives que nous avons étudiées.

C'est donc à l'oxyde de carbone qui fait subir au sang une nouvelle composition comme nous allons le voir tout à l'heure qu'il faut attribuer ces lésions.

Quant à l'hydrogène protocarboné, il agit comme gaz irrespirable, comme l'azote. Le bicarbure d'hydrogène est bien un gaz toxique, mais il se dégage en si petite quantité que ses effets ne sont pas appréciables.

Quelle est maintenant l'action de l'oxyde de carbone ?

On sait que l'oxygène a une grande affinité pour l'hémoglobine. Dans l'acte de la respiration il se fixe sur elle en formant un oxyde appelé oxy-hémoglobine. On a calculé que 100 grammes d'hémoglobine peuvent absorber 130 centimètres cubes d'oxygène.

Or, l'oxyde de carbone a pour l'hémoglobine une affinité encore plus grande que l'oxygène. Ce qui le prouve, c'est la résistance que l'hémoglobine oxycarbonée offre aux agents réducteurs. P. Bert, C. Bernard, Fumouze en France ;

Stokes, en Angleterre ; Valentin, en Allemagne ; ont étudié le sang avec le spectroscope. Ils ont prouvé qu'en analysant ainsi une solution de sang artériel, on voit deux bandes obscures dans la partie jaune et verte. Si, par un agent réducteur quelconque on déplace l'oxygène de sa combinaison avec l'hémoglobine, on voit que les deux bandes noires sont remplacées par une seule bande à laquelle Stokes a donné le nom de *bande de réduction.*

Le spectre de l'hémoglobine oxycarbonée est relativement le même que celui de l'hémoglobine oxygénée. Cl. Bernard a démontré que l'oxyde de carbone donne par sa combinaison avec l'hémoglobine un spectre analogue à celui du sang artériel, avec cette différence que les deux raies sont un peu déplacées vers la droite.

Mais ce que ce spectre a de caractérisque, c'est qu'il ne subit aucun changement sous l'influence des agents réducteurs. Si, par exemple, on prend une solution d'hémoglobine oxycarbonée, qu'on la soumette à l'action du sulphydrate d'ammoniaque, on n'arrivera plus à produire la raie de réduction.

Telle est l'affinité de l'oxyde de carbone pour l'hémoglobine, le composé qu'ils forment entre eux est tellement fixe que l'oxygène du sang est bientôt chassé en entier, et la vie ne peut se continuer. La rapidité avec laquelle se fait l'intoxication est très grande. Il résulte d'expériences que Gréhaut a pratiquées sur des chiens que chez un animal qui respire de l'air contenant 1 p. 100 d'oxyde de carbone, le sang artériel entre la dixième et la vingtième seconde renferme déjà 4 p. 100 d'oxyde de carbone, et seulement 14 p. 100 d'oxygène ; qu'entre une minute 15 secondes et une minute 30 secondes, l'oxyde de carbone se trouve en très forte proportion dans le sang tandis que la quantité d'oxygène se trouve réduite à 4 p. 100.

On peut donc conclure avec Gréhant que si un homme pénètre dans un milieu fortement chargé d'oxyde de carbone, le poison gazeux est dès la première minute absorbé par le sang artériel. Il prend alors instantanément la place de l'oxygène dans le globule et rend celui-ci incapable d'absorber l'oxygène.

Ces quelques lignes étant dites sur le mode d'action de l'oxyde de carbone, comment se produisent les accidents nerveux qu'il amène.

Nous avons vu que ces accidents étaient de deux sortes : les uns sont précoces, les autres sont tardifs.

Symptômes primitifs.

Du côté du mouvement, les premiers symptômes nerveux qui apparaissent dans une asphyxie oxycarbonnée sont analogues à ceux que l'on remarque chez un individu que l'on anesthésie : une période d'excitation suivie de résolution musculaire.

Du côté de la sensibilité, bien que certains malades, lorsqu'ils ont un vague souvenir de leur accident prétendent n'avoir pas beaucoup souffert, il existe bien certainement une période d'hypéresthésie que la plupart des observations recueillies à ce sujet signalent. Qui ne connaît la fameuse lettre citée dans tous les Traités de médecine légale, de cet homme qui écrivit ses dernières impressions ?

A cette période d'hypéresthésie succède bientôt une insensibilité générale, le sujet ayant perdu tout usage de ses sens.

Donc, si on tient compte de l'action de l'oxyde de carbone sur l'organisme au point de vue de l'anesthésie et de la résolution musculaire qu'il produit, on serait tenté

avec Faure de le ranger parmi les anesthésiques. C'est une erreur dont il faut se garder, car on s'exposerait ainsi à confondre deux actions bien différentes, quoique ayant entre elles bien des rapports : l'anesthésie et l'asphyxie.

Il suffit en effet d'examiner l'action des anesthésiques et de l'oxyde de carbone, pour voir la différence qui les sépare. Les anesthésiques ont une action due non à la suspension des échanges respiratoires, mais à l'action directe des vapeurs. L'oxyde de carbone au contraire agit en s'opposant à l'hématose : le sang ne peut plus se réduire; l'oxygène chassé très rapidement ne peut plus ensuite être absorbé à cause de la fixité de l'hémoglobine oxy-carbonée.

Nous pouvons donc expliquer les premiers phénomènes nerveux de l'intoxication si semblable à ceux que produisent les anesthésiques, par une asphyxie toxique bien différente de l'empoisonnement par l'éther ou le chloroforme qui ne s'opposent pas aux échanges respiratoires.

On a constaté des troubles vaso-moteurs immédiats (*Obs.* 18). Ce sont des gonflements en général localisés en plaques rouges ou noirâtres, qui sont disséminés sans ordre sur la surface du corps.

Or, on sait que l'oxyde de carbone paralyse les fibres musculaires de la tunique moyenne des vaisseaux. (Thèse de M. Artigalas, 1883, p. 156). Par suite de la dilatation des vaisseaux, il y a ralentissement de la circulation, stases dans les parties périphériques et insuffisance dans les contractions du cœur. » Ceci explique les plaques remarquées.

Troubles secondaires.

Nous avons vu l'intoxication oxycarbonée, amener des troubles secondaires dans le système nerveux, se tradui-

sant par des paralysies du mouvement, de la sensibilité et des troubles vaso-moteurs.

Plusieurs explications ont été données à ce sujet. Voici comment Bourdon expliquait ces lésions en 1843.

Tous les auteurs ont trouvé chez les asphyxiés le sang noir et liquide. (Ainsi Bourdon ignorait que l'oxyde de carbone donne au sang une couleur rutilante). Les sinus crâniens et rachidiens sont gorgés de sang. Portal dit que la substance cérébrale souffre de cette compression et que l'apoplexie ne peut manquer de survenir. Magendie a parfaitement démontré que le sang privé de sa coagubilité traverse difficilement les capillaires et se dépose dans le parenchyme des organes.

Il ne faut donc pas s'étonner d'observer des tâches rouges ou violacées sur la peau des asphyxiés.

Si donc « on tient compte de l'accumulation du sang dans le système cérébro-spinal, et de l'altération de ce liquide, on arrive facilement à expliquer les accidents immédiats de l'asphyxie par le charbon, et les paralysies consécutives ».

Les paralysies momentanées peuvent être le résultat de l'influence exercée par le sang noir sur le cerveau, les nerfs ou les muscles. Bichat a, en effet, prouvé que ce liquide interrompt l'action des organes, d'autant plus facilement qu'il charrie un principe délétère.

Pour les paralysies persistantes, il faut chercher une autre cause, car on ne peut admettre que le sang puisse rester stupéfiant pour certaines parties du corps, lorsque toutes les autres reviennent à l'état normal. Ainsi, la persistance d'une lésion peut bien faire croire à un désordre particulier du centre nerveux cérébro-spinal. Par exemple, une congestion sanguine, et Andral en a observé plusieurs cas, dans le cerveau ou la moelle, explique plusieurs paralysies (*Obs.* 25, 10, 11, 12).

De plus, si la congestion continue, elle peut déterminer une inflammation du cerveau et des méninges, et alors survient une hémiplégie (*Obs.* 8).

Mais si la simple congestion explique les accidents paralytiques qui cèdent complètement au bout de quelques jours, il n'en est pas de même pour les paralysies qui persistent pendant un ou plusieurs mois (*Obs.* 7, 17, 15).

Il faut admettre ici une altération plus ou moins profonde du cerveau ou de la moelle. Et, en effet : si le sang est liquide au point de former des ecchymoses dans le tissu cellulaire, on peut admettre sans difficulté qu'il peut s'épancher ou s'infiltrer dans le tissu du cerveau ou de la moelle.

Laroche, en 1865, donnait les théories suivantes :

On sait que l'élément globulaire a une grande affinité pour l'oxygène. Or, l'oxyde de carbone paralysant les globules, empêche l'oxygénation de ces globules (Cl. Bernard). « Les organes étant privés de leur excitant normal, l'oxygène, ne pourront plus exécuter régulièrement leurs fonctions. » Pour Laroche, la congestion est la cause des lésions passagères (*Obs.* 29). Ainsi, Cl. Bernard, empoisonnant des animaux, a toujours produit des congestions, et Golding Bird a trouvé que, chez l'homme, les enveloppes de la tête sont en général injectées de sang.

Quant aux lésions plus durables, elles sont le résultat d'une lésion profonde, persistante. Ainsi Golding Bird a constaté des épanchements soit séreux, soit sanguins et qui, par leur action mécanique, doivent forcément amener une compression persistante.

Ainsi pour ces deux auteurs, la cause de ces lésions est centrale ; tous deux rapportent les paralysies à des lésions du système nerveux central.

Or, ne peut-on se demander si ces troubles ne seraient

pas en rapport avec des lésions périphériques du système nerveux ?

Tout d'abord l'anatomie pathologique ne nous sert pas à grand chose pour élucider cette question. Ainsi nous n'y trouvons que des lésions centrales variables et diffuses ; les lesions périphériques ont été peu recherchées. Mais la symptomatologie peut nous éclairer dans cette discussion. Une première condition est de bien distinguer les paralysies périphériques des paralysies centrales d'origine cérébrale. Ces dernières sont caractérisées par la conservation des mouvements réflexes ; la contractilité électrique est normale, pas d'atrophie.

Les paralysies périphériques, au contraire, se font reconnaître par l'abolition de la contractilité électrique et très souvent aussi par la disparition des mouvements réflexes, il y a aussi de l'atrophie rapide. Nous trouvons dans le dictionnaire de Garnier de 1866, un article de Duménil sur les paralysies : « Dans certains cas (paralysies périphériques) des lésions tiennent à une altération atrophique du nerf, due à un état inflammatoire. Telle serait la paralysie labio-grosso-laryngée. Leur marche peut être ascendante et atteindre la moelle où elles produisent des lésions incontestables. Elles peuvent aussi atteindre le sentiment comme les paralysies traumatiques ; elles s'accompagnent d'altérations de nutrition et de troubles analogues. »

Eh bien, ne voyons-nous pas, dans l'observation 33, une paralysie frappant le membre inférieur droit devenir ensuite ascendante et déterminer une paralysie ascendante aiguë?

N'avons-nous pas constaté des éruptions herpétiques, des poussées de pemphigus, des eschares?

Il y a, ce nous semble, une grande analogie entre beaucoup de nos observations et la définition que Duménil donne des paralysies périphériques.

L'observation 9 nous met en présence d'une hémiplégie du côté droit du corps qui porte sur la face, l'avant-bras et le pied. Elle diffère des hémiplégies ordinaires en ce qu'elle n'intéresse pas le bras et la cuisse alors qu'elle affecte les extrémités inférieures des membres.

Ce n'est pas une hémiplégie, mais M. Rendu qui la cite, la qualifiant de ce nom, nous l'appelons comme lui.

Ici la paralysie faciale est absolument périphérique, c'est une parésie portant sur les muscles de l'expression faciale sans en excepter l'orbiculaire palpébral.

L'hémiplégie des membres n'est pas de cause centrale, car bien qu'il semble au premier abord que le corps strié ou la couche optique soient atteints, puisque les extenteurs sont bien plus touchés que les fléchisseurs aux membres supérieurs et inférieurs, les muscles correspondants de la cuisse et du bras sont absolument respectés. »

Si nous supposons un foyer donnant lieu à une hémiplégie, voici ce qui peut arriver :

1° Si les couches optiques et les corps striés sont pris, il y a hémiplégie motrice au *bras* et à l'avant-bras, à la *cuisse* et à la jambe ; la sensibilité n'est pas touchée ;

2° Si la partie postérieure de la capsule interne est lésée, il y a hémiplégie et hémianesthésie. De plus, il y aurait des contractures si c'était la partie antérieure ;

3° Un foyer sur les circonvolutions frontales donnerait de l'aphasie ; sur les fronto-pariétale, une hémiplégie totale ou une monoplégie, mais la sensibilité ne serait pas touchée ;

4° Si la protubérance était le siège d'une lésion, nous aurions une paralysie faciale d'origine périphérique, mais alors l'hémiplégie serait alterne (Gubler).

Nous sommes donc portés à attribuer les paralysies que présente la femme Masson à une origine périphérique,

d'autant plus que chez elle, la réaction aux courants faradiques n'existait pas.

Chez la malade que nous avons suivie (*Obs.* 19), la réaction électrique des muscles est absolument abolie. De plus, la localisation de la paralysie correspond à la distribution de certains nerfs, et n'intéresse que les muscles innervés par ces nerfs. Les muscles de la jambe étaient tous insensibles, mais les extenseurs étaient bien plus touchés que les fléchisseurs; plus tard, les fléchisseurs se contractaient légèrement, *alors que les extenseurs n'avaient pas la moindre action*, et c'est aussi sur la sphère de distribution peaucière du nerf qui innerve ces muscles que l'anesthésie est le plus prononcée.

Chez la même malade, les lésions de la sensibilité concluent en notre faveur. Quelque temps après l'accident, ce ne fut plus que la peau tributaire du sciatique poplité externe qui fut atteinte d'anesthésie à la surface de la jambe. Que penser d'une anesthésie limitée à un seul nerf? On ne peut lui donner une origine centrale.

Les lésions trophiques méritent d'arrêter un instant notre attention. Récemment encore leur pathogénie était fort obscure. C'est ainsi que les eschares à marche rapide paraissaient appartenir aux lésions cérébrales ou spinales graves; le zona, à des lésions spinales ou à des altérations des nerfs ou des ganglions. Il était donc difficile de donner une valeur sémiologique précise à ces divers troubles trophiques.

Actuellement, des recherches toutes nouvelles (Pitres, Vaillard) tendent à démontrer que la névrite est un intermédiaire obligé entre ces lésions trophiques et les affections centrales dont elles sont un retentissement éloigné. Peut-être est-ce un mécanisme semblable qui préside aux lésions trophiques qu'entraîne à sa suite l'asphyxie par les vapeurs du charbon.

Pourrait-on voir survenir des myosites dans les mêmes conditions? et n'attribuerions-nous pas les phénomènes que nous venons de constater à une inflammation musculaire sous-jacente.

Nous avons en effet des cas où tous les symptômes de l'inflammation des muscles étaient réunis. Ainsi (*Obs.* 19) on rencontre une induration de tous les muscles de la partie postérieure de la jambe.

Elle est le siège de douleurs vives exaspérées par les mouvements d'un gonflement des parties douloureuses, et on constate un pareil syndrome clinique dans la myosite.

Mais il est une lésion qui n'existe pas dans l'inflammation musculaire et qui permet de la séparer tout de suite de l'affection que nous trouvons ici : dans la myosité on ne rencontre pas d'insensibilité au niveau de la peau qui recouvre les muscles enflammés.

Or, c'est précisément cette anesthésie que l'on trouve dans l'observation 19, limitée à la sphère de distribution du nerf sciatique poplité externe qui différencie nettement la myosité de l'altération que nous examinons ici.

Ainsi donc, de l'examen qui précède, nous croyons pouvoir dire que dans un grand nombre de cas, l'empoisonnement par la vapeur de charbon peut amener des lésions portant sur les nerfs moteurs, sensitifs et vaso-moteurs, à la suite de localisations morbides périphériques.

Comment se comporteraient ces paralysies? Iraient-elles du centre à la périphérie, ou de la périphérie au centre? Un exemple bien frappant est la célèbre observation de Leudet (*Obs.* 33) qui semble indiquer que les lésions sont ascendantes, puisque une paralysie ascendante aiguë généralisée succède à une asphyxie oxycarbonée. D'après cela la lésion débuterait à la périphérie pour atteindre plus tard les centres nerveux.

Mais en somme, ne peut-on renverser la question et se demander si parfois les symptômes douloureux et les troubles trophiques ne traduisent pas à la surface une lésion qui siège d'abord au centre? Telle est la question que se pose Rendu.

Il compare ce qui se passe ici à ce que l'on observe chaque jour chez les amputés qui sont sujets à des illusions sensitives dans les membres qu'ils n'ont plus. Ne localisons-nous pas à l'extrémité de l'auriculaire, la douleur que nous cause un coup reçu sur l'épitrochlée?

En somme, nous voyons dans l'observation de Rendu une distribution unilatérale de paralysie affectant les mêmes muscles de la main, du pied, de la jambe et de l'avant-bras. Il semble qu'un certain ordre ait présidé à la distribution de cette paralysie périphérique, et justement ceci peut faire supposer que les origines intra-crâniennes des nerfs de l'avant-bras, de la main, de la jambe et du pied ont été frappées les premières.

Du reste, nous ne saurions être exclusifs et vouloir assigner à toutes les paralysies qui sont le résultat de l'asphyxie par les vapeurs de charbon, une origine périphérique. Nous accepterions volontiers l'hypothèse de Laroche qui se base sur les épanchements trouvés par Golding Bird, pour donner une explication des lésions qui paraissent provenir de cause centrale comme l'observation 8 par exemple.

Je citerai aussi l'explication donnée par M. Artigalas dans sa thèse de 1883.

Eulenberg a signalé une paralysie avec dilatation des vaisseaux crâniens des rameaux artériels des méninges. « C'est peut-être dans ces stases des centres nerveux qu'il faut chercher la raison des paralysies transitoires ou persistantes observées dans l'empoisonnement. »

En résumé, si nous considérons l'ensemble des troubles moteurs, sensitifs et trophiques que nous avons essayé d'analyser, nous sommes porté à admettre qu'ils semblent plutôt correspondre à des lésions nerveuses périphériques qu'à des lésions cérébrales ou spinales. La limitation des troubles observés aux territoires bien précis de certains nerfs, les atrophies musculaires associées aux paralysies motrices, la coïncidence des désordres sensitifs et des désordres moteurs sur les mêmes segments de membre, le caractère manifestement périphérique de certaines paralysies faciales, l'état de la contractilité électrique et des réflexes, la nature des lésions trophiques et leur localisation particulière, tout concourt à fortifier cette opinion. Et cependant, même sans s'arrêter aux névroses et aux paralysies générales où le trouble encéphalique est évident, en étudiant la distribution de ces troubles, soit sous la forme de paraplégie, soit sous la forme d'hémiplégies, on ne peut s'empêcher avec M. Rendu de soupçonner que les centres eux-mêmes sont intéressés. La question est, au demeurant, plus complexe qu'on ne saurait d'abord le croire et se rattache de fort près en réalité à l'histoire des maladies les plus attentivement étudiées des centres nerveux. Dans certaines hémorrhagies cérébrales, lésion centrale à coup sûr, ne voit-on pas les eschares rapides constamment associées à de la névrite (Vaillard). Les lésions trophiques si fréquentes, dans l'ataxie, lésion centrale elle aussi, ne reconnaissent-elles pas également pour cause immédiate des névrites périphériques, qu'il s'agisse de dystrophies unguéales ou d'arthropathies (Pitres)? Ainsi l'on rencontre à plusieurs reprises cette association de lésions centrales et de lésions périphériques du système nerveux, les premières paraissant provoquer les secondes, qui, à leur tour, tiennent sous leur dépendance les lésions

apparentes des muscles et de la peau. Telle est sans doute l'histoire des troubles nerveux secondaires de l'asphyxie carbonique. La lésion des nerfs périphériques, quelquefois vérifiée matériellement, nous semble se manifester le plus souvent d'une façon incontestable par les caractères mêmes des troubles moteurs, sensitifs ou trophiques. Quant à la lésion centrale, elle peut être soupçonnée; mais elle ne saurait être actuellement affirmée, ni précisée.

Traitement.

Contre les accidents primitifs de l'asphyxie, les avis sont partagés. Ainsi, Bourdon attribue à la saignée un rôle très efficace. Chez un sujet peu sanguin, il se contente d'appliquer des sangsues ou des ventouses scarifiées vers la base du crâne. Faure soutient la thèse contraire; d'après lui, la saignée n'a aucun effet profitable. Tout doit consister à ramener la sensibilité, à activer la respiration par des affusions d'eau froide sur le visage, à communiquer aux parois thoraciques des mouvements propres à stimuler ceux de la respiration normale. On pourrait essayer la transfusion du sang.

Contre les accidents secondaires, le traitement doit varier selon les caractères qu'ils présentent. Dans tous les cas, il faut donner au malade un régime tonique et reconstituant qui lui permette de refaire son sang vicié par l'oxyde de carbone. En un mot, il faut lutter par tous les moyens contre l'anémie profonde où l'a conduit son intoxication. L'hydrothérapie et l'électricité pourront rendre de grands services.

OBSERVATIONS

Observation I

(Faure, *Archives de médecine 1856*).

Asphyxie par la vapeur de charbon. — Température élevée. Mort analogue à celle observée dans la suffocation.

Le 4 Avril, à 1 heure, je place dans l'appareil un chien d'une forte taille, le thermomètre marquait 50°.

La température intérieure est telle, que les planches des parois de la baraque et les vitres sont brûlantes à la main. L'animal se tient contre la porte, il est calme, de temps à autre il se dresse contre le mur, ou il flaire autour de lui. 1 heure 10 minutes : il s'étend sur le ventre, la tête entre les pattes. 1 heure 12 minutes : il se lève, fait en chancelant quelques pas, et va se poser sur le train de derrière dans un coin opposé : la langue est sortie presque en entier, il est haletant, sa tête se meut à droite et à gauche, d'abord, puis en haut et en bas, elle se heurte contre le mur. Il se lève de nouveau, et veut faire quelques pas, mais il tourne deux ou trois fois sur lui-même, puis tombe sur le côté, alors il est pris des mouvements les plus désordonnés : il se roule sur le sol en se tordant dans tous les sens : ses pattes raidies ou fléchies tour à tour, sont jetées de tous côtés, ou bien il les ramène en avant et les agite comme s'il nageait, un râlement sourd et entrecoupé de cris longs et aigus s'échappe de la poitrine. Il urine abondamment et rejette des matières fécales. La tête bat le sol avec violence, le corps se contracte et se détend avec force et une rapidité inimaginable. Les mouvements respiratoires sont développés au plus haut point, et ils se succèdent sans relache avec précipitation ; dans

l'expiration, le thorax remonte vers la tête et il se dilate avec une telle ampleur, que les pattes antérieures sont écartées presque à angle droit et les muscles abdominaux ainsi que le diaphragme, se creusent jusqu'à la colonne vertébrale, l'expiration ébranle tout le corps, et lui imprime une sorte de projection, de sorte que, la tête est lancée avec force, une écume ensanglantée et abondante s'écoule des narines et de la gueule. Tout à coup, cette agitation s'arrête, le corps reste immobile, les pattes restent étendues, la respiration semble nulle, et pendant 50 secondes environ, l'animal est comme mort ; mais bientôt la respiration se réveille plus désordonnée, les convulsions recommencent plus violentes que jamais. Dans un de ses mouvements, l'animal renverse le fourneau et il se roule au milieu des charbons allumés, il urine à plusieurs reprises, pousse des crix affreux, son corps se contracte en arrière ; il reste à la même place, les mouvements convulsifs cessent, et la respiration s'affaiblit ; on voit les mouvements s'arrêter, d'abord dans l'abdomen et la poitrine, puis au cou, lequel se tendait et se courbait tour à tour ; bientôt le haut du cou et la mâchoire seule se meuvent, il semble déglutir l'air à la façon des batraciens.

L'animal enfin est couché sur le côté, les pattes étendues, et immobile : on voit alors les pattes se raidir en avant à plusieurs reprises et, chaque fois, il y a un mouvement d'expiration assez prononcé. 1 heure 20 minutes : il pousse quelques cris et il meurt.

Autopsie immédiatement après la mort. Le sang est clair, vermeil et fluide, les poumons sont rosés et contiennent peu de sang, le cerveau très légèrement piqueté, les téguments et les muscles de la tête et de la poitrine sont imbibés et rouges comme la chair de cerise.

Observation II

(Faure *Arch. de Med. 1856*).

Paralysies diverses résultant de l'asphyxie par les vapeurs du charbon.

« Un homme est trouvé sans connaissance sur son lit. Le lendemain le sentiment n'était pas revenu. Quelques jours après, la jambe et la

main droite sont paralysées du sentiment puis du mouvement. Les traits de la face sont tirés à gauche, flasques à droite. M. Nélaton qui a vu plusieurs cas de ce genre, déclare que ces paralysies restent toujours.

M. Monod rapporte qu'une dame asphyxiée, qui resta pendant trois jours sans connaissance, eut une paralysie de la vessie qui ne disparut qu'au neuvième jour par l'électricite. (*Gazette des hôpitaux*, février 1854). Plusieurs animaux ont été d'une manière plus ou moins complète, paralysés des membres inférieurs. Une jeune chienne qui mourut cinq jours après l'asphyxie resta ainsi privée du mouvement des membres postérieurs et de plus il y a lieu de croire que la paralysie s'étendait à la vessie et au rectum, car, à dater de ce moment, elle n'ent plus de déjection, et cependant à l'autopsie, je trouvai une grande quantité de matières fécales et d'urine. »

Observation III.

Thèse de Laroche *1865* (prise à la *Gazette des hôpitaux 1854*)

Hémiplégie consécutive à l'empoisonnement par la vapeur du charbon et où la paralysie du mouvement a précédé celle du sentiment.

Il s'agit d'un homme qui s'est laissé aller à une tentative de suicide. Il a voulu s'asphyxier par la vapeur du charbon.

On l'a trouvé sans connaissance sur son lit et on l'a apporté dimanche dernier à la clinique. Aujourd'hui lundi, il ne parait pas encore avoir recouvré son intelligence; il semble comprendre les paroles qu'on lui adresse, néanmoins il y a absence complète de liaison dans ses idées.

Il présente un phénomène assez curieux, une paralysie par asphyxie.

Il y a trois jours, il travaillait à son état de serrurier, on le voit encore par l'état de ses mains qui ont des empreintes noires. Aujourd'hui la main droite est complètement paralysée, elle n'a pas de mou-

vement, elle tombe inerte après qu'on l'a relevée. Il en est de même pour le membre abdominal du côté correspondant.

Hier il n'y avait qu'une paralysie du mouvement; aujourd'hui il semble qu'il y ait aussi paralysie de la sensibilité. Lorsqu'on pince du côté droit il n'éprouve rien, tandis que quand on le pince du côté gauche il éprouve de la douleur.

La paralysie a donc fait des progrès depuis hier. De plus les traits se trouvent tirés du côté gauche, avec flaccidité du côté droit. Il y a occlusion incomplète de l'œil droit, et déviation du nez et de la commissure buccale vers le côté gauche. Il y a donc aussi hémiplégie de la face. Ces paralysies sont très rares, et à peine en compte-t-on quelques cas dans la science. M. Nélaton en a déjà vu quelques cas et dit qu'elles ont toujours persisté.

Observation IV

(IDEM)

Hémiplégie survenue pendant l'Asphyxie

Une fille nommée Pauline, âgée de 20 ans, couturière, d'un tempérament névroso-sanguin, d'un caractère très irascible n'ayant jamais fait de maladies graves et n'étant pas sujette aux palpitations, mais ayant souvent des maux de tête, en souffrait d'avantage depuis 3 ans environ. Ces céphalalgies s'accompagnaient quelquefois d'étourdissements et d'éblouissements. Le 13 décembre 1840, elle éprouvait ces symptômes à un faible degré et travaillait dans une très petite chambre sans cheminée, dont les ouvertures étaient closes, et au milieu de laquelle un fourneau était allumé. Bientôt elle sentit sa céphalalgie augmenter et sa tête devenir lourde. Elle ouvrit alors sa fenêtre, transporta le fourneau sur le palier, et à l'instant ses souffrances diminuèrent. Mais le froid étant très intense, la fenêtre fut refermée et le fourneau brûlant toujours, replacé dans la chambre.

Presque aussitôt, la céphalalgie redoubla et la força de recourir aux mêmes moyens. Après avoir répété 3 ou 4 fois cette manœuvre, la

jeune fille ressentit,outre une céphalalgie intense, de violents étourdissements, des tintements d'oreille insupportables, et finit par perdre complètement l'usage de ses sens.

Une autre personne du même âge ayant la fièvre et un écoulement menstruel très abondant était couchée dans la même chambre. Elle n'avait nullement ressenti l'influence délétère de la vapeur de charbon et put appeler au secours. Quelqu'un arriva, immédiatement, et on transporta l'asphyxiée à l'hôpital Saint-Louis à 4 heures du soir. Elle fut couchée salle Saint-Thomas n° 10 (Service de M. Emery).

A son entrée, on lui fait une saignée au bras et on lui applique sur le front des compresses imbibées d'oxycrat. Dans la nuit elle reprend connaissance, mais elle ressent alors des éblouissements de la céphalalgie, des tintement, d'oreille ; de plus elle s'aperçoit qu'elle ne peut mouvoir son bras et sa jambe gauches.

Le lendemain, à la visite, la malade présente tous les symptômes d'une hémiplégie, perte complète du mouvement et du sentiment dans tout le côté gauche du corps ; langue un peu tirée à gauche ; commissure droite des lèvres tirée en haut et en dehors; embarras de la parole, air d'imbécillité. La malade répond par des pleurs aux questions qu'on lui adresse. Pas de fièvre. Le 14, même état; de plus pertes fréquente de connaissance; les règles paraissent. Diète absolue. Le 15, les mêmes symptômes persistent; sangsues à la région mastoïdienne droite.

Le 16, la céphalalgie a presque complètement disparu ainsi que les étourdissements et les symptômes analogues. Il n'y a plus de pertes subites de connaissance, la parole est plus libre. Les jours suivants la céphalalgie ayant reparu, on fit deux applications de sangsues à l'anus et on administra deux fois de l'huile de ricin. On continue la diète.

Le 22, huit jours après l'accident, la sensibilité est revenue entièrement dans tous le côté malade, excepté au bout des doigts dont la peau est comme engourdie. On donne quelques aliments. Le mouvement revient peu à peu dans les membres inférieurs, et, le 1er janvier 1841, la malade marche en fauchant.

Le 8, la parole est complètement libre, trois quarts de portion alimentaire.

Le 20, la céphalalgie revient par intervalles, mais le bras commence à exécuter quelques mouvements.

Le 28, les mouvements sont libres dans le bras, seulement les doigts jouissent de peu de force et ne peuvent être étendus complètement ; la marche est plus facile. Il n'y a plus de déviation de la bouche, ni de

la langue, cependant, la pupille du côté gauche est plus dilatée que celle du côté droit. L'appétit est bon, toutes les fonctions animales s'exécutent d'une manière normale, il y a seulement de la constipation.

La malade conserva pendant plusieurs mois de la faiblesse dans le bras et la jambe gauche, et de la gêne dans les mouvements des doigts de la main correspondante.

Elle sortit de l'hôpital le 4 juillet ; six mois plus tard on sut que les membres qui avaient été le siège de la paralysie conservaient encore de la faiblesse.

(*Emprunté par Laroche à la thèse de Bourdon*)

Observation V

(IDEM)

Hémiplégie, suite d'empoisonnement par la vapeur de charbon

Une veuve de 32 ans, d'une excellente santé, d'une constitution replète, alluma en se couchant, un mercredi, du charbon dans un fourneau portatif et se mit au lit. L'appartement où cela se passait était de petite dimension. Le lendemain matin, à son lever, elle était comme ivre et avait des vertiges. Ce jour là pourtant, elle se livra à ses occupations mais avec moins d'agilité que de coutume.

Le vendredi matin, la chambre n'avait pas été aérée car les charbons s'y trouvaient encore. A ce moment, cette femme fut prise de paralysie de tout le côté droit du corps, sauf la face.

De plus elle éprouvait dans la hanche droite et le bras droit des douleurs rhumatoïdes. Elle fut saignée sans aucun soulagement. Le samedi on constata l'existence d'une hémiplégie incomplète. Mixture saline.

Dimanche 7 décembre, émétique à midi, vomissements de beaucoup de bile. Le médicament agit par le haut et par le bas ; bientôt elle peut se mouvoir beaucoup plus facilement, et la douleur des articulations diminue.

Après la purgation, vésicatoire à la hanche. Quelques jours après la santé était parfaite.

(*Emprunté à Stoll. Rationis medendi*)

Observation VI

(IDEM)

Asphyxie par la vapeur de charbon. Hémiplégie.

Le 16 Janvier entre à la Pitié, salle S^{t}-Athanase n^{o} 42, le nommé G. 33 ans, menuisier.

Cet homme vivait depuis 4 ans avec une fille agée actuellement de 25 ans.

Ils avaient le désir de se marier, mais les parents de la jeune fille refusaient leur consentement. Las de prières ils résolurent de mettre fin à leurs jours. La jeune fille en eut la première l'idée.

Le 15 Janvier à 11 heures du soir, ils chargent leur poële de charbon, l'allument, ferment bien toutes les issues, et après avoir enlevé le tuyau du poële, se couchent sur leur lit.

Au bout de demi-heure, le jeune homme éprouva du mal de tête avec constriction aux tempes. La jeune fille qui en outre éprouve des hallucinations, ne s'endort que plus tard.

Le jeune homme se réveilla sur les six heures du matin. Il éprouve alors des douleurs de tête violentes, de l'obscurcissement de la vue, faiblesse générale extrême. Bientôt il est pris de vomissements, puis retombe sur son lit incapable de mouvements.

Vers 9 heures, un voisin ayant entendu de faibles plaintes, vint frapper à la porte ; ne recevant pas de réponses, il l'ébranla à coups de poings, et de pieds.

Le bruit tire le jeune homme de son assoupissement, il trouve alors à grand peine la force d'aller ouvrir à son camarade. Un peu remis par l'air il revint sur son lit, où épuisé, il se laisse retomber comme une masse inerte.

Presque aussitôt il est porté à l'hôpital.

Il est dans un grand abattement, son visage est pâle et plombé, la voix est enrouée plutôt qu'aphone, mais a encore de la force. La respiration est à peu près normale, cependant des râles nombreux existent à la base des deux poumons. Le pouls est lent, mou, le malade se

plaint surtout d'un violent mal de tête, enfin on constate une hémiplégie de tout le côté gauche.

La face de ce côté est déviée, le bras et la jambe sont paralysés du mouvement et du sentiment.

L'anesthésie est complète aux deux membres mais la paralysie du mouvement complète au bras est incomplète à la jambe. Nous avons vu en effet le malade se lever et aller ouvrir la porte.

Sinapismes aux membres inférieurs, 40 ventouses sêches, potion stimulante.

Le 20 Janvier, quatre jour après son entrée, la céphalalgie commence à diminuer, mais ne disparait que le 1er Février. A ce moment l'appétit commence à revenir. Une portion, régime tonique. Le malade commence à se lever, mais sa marche est difficile. Les deux jambes sont faibles, et la gauche se meut avec plus de difficulté encore que la droite.

Le malade meut ses doigts, mais est incapable de serrer avec la moindre énergie.

Le 5 Février, le malade peut contracter avec quelque énergie les fléchisseurs des doigts.

Le 10, il peut marcher avec facilité. La jambe a repris sa sensibilité, tandis que la cuisse est encore anesthésiée. Le membre supérieur est encore insensible.

Le 20, jour de sa sortie, le malade est dans un état de santé très satisfaisant. Appétit normal, pas de céphalalgie. Le sujet marche facilement et ne présente qu'un léger affaiblissement du mouvement du membre supérieur accompagné d'une insensibilité incomplète de cette partie du corps.

Pour ce qui concerne la jeune fille, ses plaintes avaient été entendues par le voisin et avaient amené son intervention. Transportée à l'hôpital en même temps que le jeune homme, elle vomit pendant le trajet.

A son arrivée, elle était insensible et immobile, la respiration lente, le visage congestionné, le pouls presque imperceptible.

Même traitement que celui indiqué plus haut, elle n'a repris connaissance que 3 jours après. Dès le lendemain de son entrée, elle pouvait se mouvoir quoique avec lenteur, et, au bout de quatre jours, les mouvements étaient très faciles.

Elle a offert une céphalalgie qui a durée 3 semaines, l'appétit est revenu au bout d'un mois.

Elle n'a eu aucune paralysie, s'est levée au bout de 10 jours et si à ce moment elle ne marchait pas facilement c'est par suite de faiblesse non de paralysie.

Observation VII

(IDEM)

Asphyxie par la vapeur du charbon. Hémiplégie.

Le 12 Janvier 1865 entre M..., âgé de 49, ans chaudronnier. Le 8 Janvier à 7 heures du soir, par un temps humide et lourd, cet homme voulant préparer son souper, place un fourneau près de la cheminée, l'y dispose pour la cuisson des lentilles, le remplit de charbon de bois et l'allume.

Au bout de demi-heure, il est pris de mal de tête, d'étourdissements, de faiblesse et instinctivement se jette sur son lit. Il y reste 4 jours sans se rendre compte de son état, et actuellement il n'a pas conscience de ce qui s'est passé.

Le 5^{me} jour, un de ses camarades inquiet de son absence vint frapper à la porte. Le bruit que fait celui-ci réveille notre homme, et c'est à grand peine qu'il parvient à expliquer qu'il est dans l'impossibilité de se lever pour ouvrir.

La porte enfoncée et les fenêtres ouvertes, l'air peut arriver librement, et le malheureux se rend compte alors de son état et de l'accident qui lui est survenu. On l'emporte à la Pitié où il est admis à la salle Saint-Athanase, lit 14.

12 Janvier. L'interne constate au moment de son entrée un éta d'abattement et d'hébétude, accompagné de faiblesse du pouls, telle qu'il y a lieu de craindre la mort dans la nuit. Teinte plombée face anxieuse, les poumons pleins de rales sous crépitants. Le malade a en outre une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité du côté gauche. Du côté droit, seul, le bras a une paralysie complète de la sensibilité et incomplète du mouvement. Hémiplégie faciale gauche,

la langue n'est pas déviée; de plus la voix est tellement faible qu'on l'entend à peine. La vessie est distendue par l'urine et on est obligé de sonder le malade. Potion avec esprit de Mindererus 8 gr. café 200 gr. 40 ventouses sèches.

13. A la visite du matin on constate une hébétude et un abattement moindre que la veille. Le pouls de 40 pulsations est monté à 55. Le malade comprend les questions qu'on lui adresse et y répond directement, mais les paralysies persistent au même degré. Il se plaint d'une céphalalgie intense avec serrement des tempes. On sonde le malade. Comme il n'est pas allé à la selle depuis son entrée, on lui donne un lavement avec miel de mercuriale 60 gr.; bouillon; potion avec esprit de Mindererus 8 gr.; café 200 gr.

Le 17, le malade a complètement perdu l'aspect d'hébétude qu'il avait auparavant. La paralysie du bras droit a diminué aussi, car le malade peut le soulever et le mouvoir en divers sens et serrer avec une certaine force la main qu'on lui présente, mais il ne la saisit qu'avec difficulte et en tâtonnant. La contraction de ses muscles ne produit pas un mouvement correspondant à la volonté, et lorsqu'il serre la main, la contraction de ses doigts ne s'effectue que par saccardes.

Le 18, pour la première fois, le malade peut fermer les deux yeux, mouvement qu'il ne pouvait faire; pour la première fois aussi, il a eu une selle spontanée. Mais tout le côté gauche du corps reste dans le même état et la céphalalgie persiste.

Le 20, l'anesthésie du bras droit a diminué, c'est là le seul changement observé.

Le 23, le malade peut soulever son bras gauche, mais les doigts ne peuvent serrer aucun objet. L'anesthésie de tout le côté gauche reste complète. La céphalalgie diminue.

28. Le malade commence à remuer la jambe gauche l'anesthésie y est complète la paralysie faciale paraît diminuer. Le bras gauche est toujours complètement paralysé.

2 Février. La jambe gauche toujours anesthésie peut être mue facilement par le malade. On le fait marcher en le soutenant. Il prétend être un peu étourdi et traîne un peu la jambe gauche. Les deux jambes ploient facilement sous lui. Le bras gauche commence à se mouvoir. La céphalalgie est à peu près guérie.

8. Le malade marche tout seul; il traîne un peu la jambe gauche et la faiblesse de ses jambes l'oblige à les écarter en marchant. Le bras

gauche se meut plus facilement et le malade commence à serrer un peu fort. La paralysie faciale a disparu.

17, Le malade sort. Il marche à peu près bien, se sert de son bras gauche quoique sa force soit loin d'avoir repris son intégrité. Mais l'anesthésie y est à peu près complète. Enfin sa voix est encore faible éraillée et aussi peu vibrante que les premiers jours.

Observation VIII

Thèse de Bourdon

Asphyxie par la vapeur de charbon ; signes de congestion cérébrale au début ; plus tard somnolence, hémiplégie avec contracture ; mort ; ramollissement commençant aux circonvolutions même.

Un homme, âgé d'environ 60 ans, avait depuis quelque temps les idées un peu dérangées. Un soir, après avoir écrit une diatribe contre le gouvernement, il s'enferma dans sa chambre avec du charbon dans le but de s'asphyxier. En effet, il fut trouvé le lendemain sans connaissance ; on le conduisit alors à la charité. A la visite, il fut impossible d'obtenir de lui aucune réponse ; il était dans une agitation continuelle, les avant-bras étaient fléchis sur les bras, et ceux-ci, sans cesse en mouvement. Il étendait les jambes et les fléchissait alternativement ; il accusait des douleurs de tête. La bouche n'était déviée d'aucun côté, il faisait de vains efforts pour sortir la langue qu'on apercevait sèche au fond de la bouche. Le pouls était sans force et sans fréquence.

Le lendemain les membres étaient toujours agités mais moins que la veille. Ils étaient douloureux quand on les pressait, il en était de même à l'abdomen, 40 sangsues furent appliquées derrière les oreilles.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliora beaucoup ; les membres n'étaient plus agités, il répondait aux questions et demandait à manger. On comptait sur une guérison prochaine, lorsqu'un matin, il fut trouvé dans un état de somnolence remarquable. En même temps on s'aperçut d'une déviation de la bouche à gauche ; le bras droit était paralysé ; le

petit doigt et l'annulaire de la main de ce côté étaient dans un état de contracture permanente.

Les 2 jours suivants, hémiplégie droite complète, somnolence continuelle, pouls lent, respiration libre.

Le lendemain la respiration commença à s'accélérer ainsi que le pouls. Bientôt la dyspnée devint extrême ; du râle trachéal s'établit, et 48 heures après que la respiration avait commencé à devenir gênée, le malade succomba.

Autopsie

Crane. La voûte fut enlevée sans efforts. Les glandes de Pacchioni étaient en assez grand nombre surtout à droite, où elle formaient une masse considérable. Les vaisseaux de la dûre-mère ne semblaient pas plus injectés que de coutume.

Avant de l'inciser, on remarqua que cette membrane était tendue, et parfaitement remplie par le cerveau. Les vaisseaux sous arachnoïdiens, étaient injectés; des lignes d'un blanc laiteux se remarquaient surtout à droite, suivant le trajet des circonvolutions. Il existait plus de sérosité à la face de l'hémisphère gauche, qu'à celle du droit. Ce dernier avait bonne consistance dans toute son étendue.

L'hémisphère gauche était aussi bien consistant en avant, mais latéralement il était un peu ramolli ; on enlevait avec la pie-mère une couche de substance cérébrale. La couche corticale correspondante aux parties ramollies, surtout supérieurement était pâle, et son épaisseur paraissait moindre que dans les endroits altérés. Des coupes successives permirent de suivre le ramollissement profondément et en arrière : il s'étendait en dehors du ventricule, depuis l'union du tiers anterieur de l'hémisphère avec son tiers moyen jusqu'à sa partie postérieure où il se terminait en pointe. L'aspect de ce ramollissement était d'un blanc légèrement jaunâtre ; un filet d'eau qu'on laissait tomber sur lui, l'entraînait et donnait lieu à la formation de cavités à parois floconneuses ; en quelques points, la substance grise était rouge et injectée, Les ventricules contenaient peu de sérosité. Aucune altération n'existait dans l'encéphale.

Thorax. Poumons libres d'adhérences, colorés par beaucoup de matières noires ; engouement de leur partie postérieure, petit tubercule crétacé au sommet de l'un d'eux, lequel est entouré d'une plaque

cartilagineuse. Rien de remarquable dans le tissu du cœur, si ce n'est une grande facilité à se laisser déchirer.

Le commencement de l'aorte était sain. Vers la partie inférieure de la portion abdominale, la membrane interne manquait dans l'étendue d'un demi pouce. Le fond de cette espèce d'ulcération était rugueux, la membrane interne du voisinage était ramollie.

Abdomen. La membrane muqueuse gastrique, offrait en plusieurs parties de son étendue un pointillé rouge assez vif. Vers le grand cul de sac, elle était amincie et ramollie.

Une vive inflammation existait à la peau du dos du pied, et de la partie inférieure de la jambe, résultat probable de l'application des vésicatoires.

(Empruntée à la clinique d'Andral T. 5 P. 493)

Observation IX

(Rendu)

Paralysie consécutive, intéressant la face du côté droit ainsi que les extenseurs de l'avant-bras, et du pied, du même côté, guérison lente

Le 14 novembre 1881, on amenait dans mon service, salle Sainte-Marguerite n° 20, une jeune femme, du nom de Masson, âgée de 31 ans, atteinte d'une sorte d'hémiplégie singulière, consécutive, à une intoxication par la vapeur de charbon. L'accident datait déjà de plus d'un mois, mais à l'intensité près des symptômes, les troubles fonctionnels, avaient constamment présenté les mêmes allures.

Voici ce que nous a raconté la malade. Jusqu'à ces derniers mois, elle a joui d'une santé parfaite, et n'a jamais été malade; elle a encore sa mère qui est bien portante, son père a succombé à un ictère grave, ni l'un ni l'autre, sauf peut-être la mère, qui est paraît il impressionnable, n'ont jamais présenté de symptômes, indiquant une affection nerveuse.

Elle même bien que facilement émotive, n'a point eu d'attaque de nerfs ni aucune manifestation hystériforme. Elle a toujours été parfai-

tement réglée, sans qu'au moment de ses périodes menstruelles, elle fût souffrante, ni particulièrement irritable ; à plus forte raison, n'a-t-elle jamais éte atteinte de paralysie limitée, ni de troubles sensitifs, tels qu'anesthésie ou hypéresthésie. En un mot, rien dans les antécédents de cette malade ne révèle un état névropathique antérieur, ni même une disposition à des troubles nerveux quelconques. Elle a deux enfants bien portants, dont la santé ne laisse rien à désirer, et qui ne paraissent nullement nerveux.

Le 19 septembre 1881, elle nous raconte, qu'ayant allumé un petit fourneau portatif, pour repasser du linge, elle le laissa par mégarde dans une pièce étroite, dont les portes et les fenêtres étaient hermétiquement closes. Elle ressentit bientôt une certaine lourdeur de tête, de la somnolence, et s'endormit sur une chaise, en proie à un malaise considérable, elle ne sait plus, dit-elle, ce qui arriva ensuite, parce-qu'elle perdit connaissance. Ce récit est-il exact ? l'intoxication fut-elle accidentelle, ou volontaire ! c'est là une question que l'on pourrait discuter, et sur laquelle je crois inutile d'insister. Le fait est qu'il y eut une asphyxie presque complète par la vapeur de charbon, et que le soir, son mari rentrant vers minuit dans l'appartement, la trouva cyanosée, sans connaissance, absolument insensible. Elle resta dans le coma pendant toute la nuit, et ne reprit ses sens que le lendemain matin, mais alors on s'aperçut qu'elle avait une déviation de la face à gauche, et qu'elle ne pouvait se servir, ni de sa main, ni de sa jambe droite. Un médecin appelé pendant la nuit, lui avait fait prendre un vomitif, un purgatif, et fait des frictions sur tout le corps, pour réveiller la sensibilité.

Bien que le commencement de cette observation, repose exclusivement sur le récit de la malade, il est permis d'ajouter foi aux renseignements très précis, qu'elle nous donne au sujet de l'accident. Elle insiste en effet sur ce que dès les premières heures de son réveil il lui était absolument impossible de remuer l'avant-bras, et la jambe droite, quoique les mouvements de flexion, d'extension et de déplacement latéral de la cuisse et du bras fussent faciles. Tout en ayant encore une certaine lourdeur de tête, et une céphalée persistante, elle n'éprouvait aucune difficulté pour articuler les mots, et elle affirme n'avoir été à aucun moment aphasique. Le symptôme, le plus pénible, celui dont elle se plaignait de préférence, était un empâtement douloureux qui siégeait non pas sur l'avant-bras droit, mais sur la partie interne du bras ; au contraire, elle ne sentait pas les objets qu'elle touchait avec la main, ni le sol sur lequel elle s'appuyait avec la jambe droite.

Au point ou existait l'empâtement du bras, la peau était rouge, violacée, extrémement sensible à la moindre pression. Pendant quelques jours on put craidre l'imminence d'un abcès. Mais petit à petit, l'œdème diminua, et il ne resta qu'une plaque indurée, douloureuse, sensiblement moindre que les premiers jours.

Au bout de six semaines de traitement par des frictions, de l'électrisation, et des bains, la malade se décida à entrer à l'hôpital, presque dans le même état, dit-elle, que peu de jours après son accident.

Nous constatons, le 15 novembre, l'état suivant : La malade est une femme de taille moyenne, d'apparence robuste, et bien musclée. Ce qui frappe à première vue, c'est une paralysie motrice, qui porte à la fois sur la moitié droite de la face, l'avant-bras droit et la jambe droite.

L'hémiplégie faciale est assez faiblement accusée (elle l'était davantage, au dire de la malade, quelques semaines auparavant.) Lorsque les traits de la figure sont au repos, on ne constate pas de différence marquée entre les deux côtés de la face ; tout au plus existe-t-il un très léger degré d'abaissement de la commissure labiale droite, et un effacement, du sillon naso-génien de ce côté. Quand on fait parler ou rire la malade, ce qui met en jeu le muscle, de l'expression faciale, l'hémiplégie devient plus manifeste. Les traits sont entraînés à gauche, l'acte de siffler, de souffler, se fait imparfaitement par suite de la paralysie (très incomplète d'ailleurs) du buccinateur. Il en est de même de l'orbiculaire palpébral, qui se contracte insuffisamment, lorsque la malade fronce le sourcil ou le relève, la moitié droite du front reste lisse, tandis qu'à gauche les plis sont très accentués.

Cependant la paralysie de l'orbiculaire, n'est pas assez prononcée pour entraîner l'inocclusion totale de l'œil : les paupières se referment mais incomplétement, et laissent une portion de la sclérotique à découvert sous forme de fente. Il n'y a point d'épiphora. Ce sont là d'ailleurs, les seuls symptômes imputables à l'hémiplégie faciale.

Le goût est intact, la sensibilité tactile, et gustative de la langue, est normale. L'ouïe parfaite. Il n'exite aucun trouble des organes des sens.

La sensibilité cutanée est parfaitement conservée des deux côtés de la face ; il n'existe, en un mot, qu'une parésie motrice, portant sur les muscles de l'expression faciale sans excepter l'orbiculaire palpébral.

La paralysie du membre supérieur, présente également des carac-

tères particuliers; à première vue elle offre l'aspect d'une paralysie du nerf radial, car elle porte exclusivement sur l'avant-bras, et de préférence sur les extenseurs. La main est en flexion complète, avec impossibilité de la redresser. Vient-on à relever le poignet, et à le replacer dans sa situation normale, la malade ne peut pas relever les phalanges, ce qui prouve que les extenseurs communs des doigts, et les extenseurs propres du pouce et de l'index sont frappés d'inertie.

Les mouvements de latéralité du poignet, ne sont pas davantage possibles (paralysie du cubital postérieur). Ceux de supination sont extrêmement obscurs, et une analyse exacte, permet de les rapporter exclusivement à la contraction du biceps qui est intact. Par contre, le long supinateur est respecté, ce qui établit une différence entre cette forme de paralysie et celle du nerf radial. Les interosseux de la main sont également inertes, car en plaçant la main sur une surface plane, le mouvement de rapprochement et d'écartement des phalanges par rapport à l'axe du médius, n'est pas possible, non plus que le redressement séparé de la phalangine et de la phalangette. Quand la malade veut saisir un objet, les fléchisseurs seuls se contractent, entraînant la totalité de la main, vers la face antérieure de l'avant-bras : aussi la main a-t-elle constamment l'attitude dite en griffe par suite de la prédominence de tonicité des fléchisseurs. Ceux-ci cependant ne paraissent pas absolument indemnes; car, en maintenant la main de la malade artificiellement redressée, et, en lui faisant serrer un dynamomètre on voit qu'elle fournit une pression insignifiante.

En un mot, paralysie du groupe des extenseurs et des intérosseux, ainsi que du court supinateur : affaiblissement sans paralysie véritable des fléchisseurs, tels sont les symptômes observés à l'avant-bras. Quant au bras il est parfaitement indemne, et, sauf la plaque œdémateuse de la peau, qui persiste toujours, et sur laquelle nous reviendrons, il exécute avec la plus grande aisance tous les mouvements possibles. La force à ce niveau, est parfaitement conservée ; la malade soulève facilement avec le coude plié à angle droit, une chaise assez lourde, aussi bien qu'avec le membre supérieur gauche non paralysé.

La paralysie du membre inférieur droit, est absolument calquée sur celle de l'avant-bras. Ici encore, le segment supérieur du membre n'est nullement atteint, et la cuisse se meut librement dans tous les sens ; mais à la jambe, l'inertie fonctionnelle, est encore plus prononcée qu'a l'avant-bras. Le groupe des extenseurs, est absolument paralysé, ainsi que les péroniers latéreaux ; la malade est dans l'impossibilité de

relever le pied, ou de le porter en dehors. Lorsqu'elle marche, la pointe du pied se renverse en bas et en dedans, et traîne sur le sol, et c'est à peine si la malade peut se tenir debout en s'appuyant sur une canne. Quand on imprime des mouvements artificiels à la jambe, le pied oscille, inerte à droite et à gauche, sans aucune résistance : seuls les fléchisseurs et le groupe des muscles du tendon d'Achille obéissent à la volonté et se contractent mais moins énergiquement que dans les conditions normales.

A ces désordres musculaires, s'ajoutent des troubles de la sensibilité tout à fait carastéritiques. Si l'on explore la sensibilité au niveau des régions paralysées, on voit qu'elle ne se comporte nullement de la même manière. A la face elle est absolument intacte, résultat facile à prévoir, puisque la paralysie faciale offre tous les traits principaux d'une parésie périphérique, et que, d'autre part, le trijumeau n'a subi aucune atteinte. Au membre elle est également intacte, dans le segment supérieur (bras et cuisse) mais à l'avant-bras et à la jambe, il n'en est plus de même. Sur l'avant-bras les impressions de contact, de température, de douleur, sont bien perçues, quoique légèrement affaiblies : il existe notamment une obtusion de la sensibilité appréciable, au niveau de la face dorsale du poignet et sur la main : la modalité sensitive la plus émoussée paraît être le sentiment de la douleur, qui n'est plus perçu que comme une sensation tactile. Au pied, les phénomènes sont beaucoup plus nets. Là existe une anesthésie absolue, qui commence à peu près vers le quart inférieur de la jambe s'accentue au niveau de la région tibio-tarsienne, et atteint son maximum sur la face dorsale, et plantaire du pied. En ces points, le contact du sol n'est pas senti, ce qui ajoute à l'incertitude de la marche ; les piqûres, pincements, pressions etc. de la peau ne sont pas perçues, seule, l'impression d'un froid vif ou d'un objet chauffé, détermine une sensation appréciable quoique obtuse. La sensibilité reflexe, paraît très diminuée ; c'est du moins ce que l'on constate en stimulant la plante du pied droit, comparativement à celle du pied gauche, mais il y a évidemment lieu de tenir compte de l'anesthésie plantaire qui est totale à droite.

Les *réflexes tendineux*, par contre, sont non-seulement conservés, mais plutôt exagérés à droite, et le choc du tendon rotulien fait partir la jambe comme par un ressort. Au bras, la percussion du tendon du biceps provoque aussi des secousses, mais celles-ci ne paraissent pas notablement plus prononcées qu'au bras gauche.

Il existe quelques *troubles trophiques* au niveau des régions para-

lysées. Ainsi la peau des doigts est lisse, les plis cutanés ont disparu, et les téguments s'appliquent étroitement sur les parties sous-jacentes avec cette apparence vernissée et luisante qui a été décrite par Weir Mitchell sous le nom « Glossy Skin ».

Les ongles sont légèrement incurvés en avant, striés longitudinalement de stries fines qui manquent aux doigts de la main gauche. La peau de la main paralysée est constamment moite et parfois mouillée de sueur, alors que l'autre reste sèche. Elle se met aussi en équilibre de température avec l'air ambiant beaucoup plus facilement que sa congénère, tantôt offrant une température plus basse quand elle est restée hors du lit, tantôt plus élevée quand la malade l'a gardée sous les couvertures. Du reste, il n'y a pas trace d'éruptions vésico-pustuleuses, et la malade ne se plaint ni de fourmillements ni de picotements. A part la paralysie motrice, elle ne souffre absolument pas de l'avant bras ni de la jambe.

Il y a cependant un point où la malade accuse quelques douleurs : c'est la face interne du bras droit où était d'abord une plaque violacée qui avait paru devoir s'abcéder. Au moment où nous examinons la malade, cette plaque se présente sous forme d'une induration assez large, noueuse, peu mobile, ferme et assez sensible à la pression, faisant corps manifestement avec la peau, et douée d'une hypéresthésie assez vive.

La malade appelle l'attention sur ce symptôme. Au repos, cette plaque d'œdème dur est indolente et ne devient sensible que dès que la malade fait des mouvements et contracte les muscles du bras.

Un petit empâtement du même genre, mais très circonscrit, existe à la main gauche au niveau de l'éminence hypothénar.

En ce point, la peau est moins souple, plus épaisse et sensible à la pression; mais quelques lignes plus bas, commence une zone d'anesthésie très limitée qui semble correspondre à la distribution du nerf cubital dorsal, car elle occupe exclusivement la face postérieure du petit doigt et le bord interne de l'annulaire.

L'exploration par les courants faradiques montre que la contractilité électrique est absolument abolie au niveau du pied, presque absente à l'avant-bras, comme dans la paralysie saturnine. L'expérience n'a pas été faite avec les courants continus.

Le traitement consista en faradisation répétée tous les jours et en bains sulfureux tous les deux jours. A l'intérieur, quinquina et fer.

Les résultats de la faradisation sont un léger redressement du

poignet en électrisant les muscles postérieurs de l'avant-bras. Mais les extenseurs des doigts ne se contractent pas. Pas de contraction à la jambe. Les extenseurs et les péroniers sont inertes.

20 Novembre. La sensibilité reparaît à la main.

22 Novembre. La sensibilité revient légèrement dans le quart inférieur de la jambe et même un peu sur le cou de pied; mais la malade ne sent que les piqûres qui lui donnent une impression tactile. Les simples contacts lui échappent. Aucune amélioration de la motilité.

28 Novembre. Il semble à la malade que son pied a un peu de force. Elle commence à reposer sur la plante du pied avec moins d'incertitude, quoiqu'elle ne sente pas mieux le sol. Quant à la main, elle se contracte manifestement mieux sous l'influence du courant électrique et les doigts commencent à se relever légèrement.

15 Décembre. La malade peut spontanément relever son poignet bien que les doigts n'obéissent pas à la volonté, sauf le pouce. La sensibilité cutanée du membre supérieur est totalement revenue. A la jambe, l'anesthésie persiste, mais limitée à la région dorsale du pied et au cou de pied; la marche est plus facile, pourtant le pied reste toujours inerte; la pointe, pendant la marche, est entraînée par suite de l'inertie des péroniers latéraux qui est prédominante. Le progrès le plus réel, consiste dans le retour de la notion du sol.

La plaque d'œdème dur du bras, a beaucoup diminué; mais on la sent encore. L'empâtement que l'on observait le long du bord cubital de la main a disparu depuis une quinzaine de jours, ainsi que l'anesthésie limitée du petit doigt et de l'annulaire. Il semble que la jambe droite est un peu moins ferme que la gauche, comme si certains groupes de muscles commençaient à s'atrophier.

Un mois après, le 14 janvier 1882, la malade est dans l'état suivant : Paralysie faciale absolument disparue. Au membre supérieur, les extenseurs du pouce et de l'index se contractent bien sous l'influence de la volonté et de l'électricité. L'électricité, seule, fait contracter l'extenseur des doigts.

La malade peut écarter et rapprocher les doigts à volonté. La sensibilité est bonne : la différence entre la main droite et la main gauche, au point de vue des troubles trophiques, est beaucoup moins accusée.

La malade marche mieux et a recouvré des forces. Elle est incapable de redresser son pied ou de le mouvoir latéralement. Quand on le redresse artificiellement, elle peut le maintenir ainsi. La contractilité

électrique est toujours nulle et la sensibilité totalement abolie à partir de la région tibio-tarsienne. La sensibilité réflexe paraît normale, plutôt diminuée qu'augmentée. Le réflexe patellaire qui, au début, était très exagéré dans la jambe paralysée est égal à droite et à gauche.

L'atrophie musculaire a fait des progrès ; le mollet paralysé a 3 centimètres de moins que l'autre. Toutefois, en ayant égard aux progrès accomplis et au retour graduel de la motilité dans le membre supérieur, il est permis d'espérer que la guérison totale du membre inférieur n'est qu'une affaire de temps, et que, de même que dans les paralysies saturnines, la malade recouvrera l'intégrité fonctionnelle de sa jambe.

Observation X.

(Bourdon)

Paraplégie survenue pendant l'asphyxie

Portal dans son mémoire intitulé : Observation sur les effets des vapeurs méphitiques sur le corps de l'homme (1775) parle d'une fille qui ayant été trouvée dans son lit, asphyxiée par la vapeur de charbon, et rappelée à la vie, fut six jours pour recouvrer la santé. Le *symptôme le plus singulier* qu'on a observé, est une ecchymose considérable qui régnait sur tout le côté, sur lequel elle était couchée. Elle resta quelques jours sans pouvoir se soutenir sur ses jambes, et elle éprouvait un engourdissement considérable dans ses extrémités inférieures.

Observation XI

(Bourdon)

Paraplégie survenue pendant l'asphyxie.

Portal rapporte qu'un jeune homme de vingt-deux ans, après une asphyxie par le charbon conserva un très grand affaiblissement de la

mémoire ; de plus, ses extrémités inférieures ne pouvaient le soutenir, et les supérieures étaient très faibles. On insista sur les bains froids et le vinaigre à l'intérieur, et le malade reprit des forces.

La mémoire se rétablit, mais plus lentement. Le premier jour qu'il sortit, il tremblait sur ses jambes et ne pouvait pas se soutenir; mais elles acquirent de la force en peu de temps.

Observation XII

(Bourdon)

Paraplégie

Portal cite un troisième cas tout à fait analogue aux précédents, et qui a trait à un individu qui, en état de mort apparente, fut rappelé à la vie par une saignée pratiquée aux pieds, après un pédiluve chaud qui avait fait gonfler les veines.

Observation XIII.

(Bourdon).

Paraplégie.

M. Tessier a raconté à Bourdon le fait suivant : Une jeune fille, blanchisseuse, s'étant exposée pendant un certain temps à la vapeur de charbon, perdit tout-à-coup connaissance. On l'exposa au grand air et on lui fit des aspersions froides. Sous l'influence de ce moyen, elle ne tarda pas à reprendre ses sens. M. Tessier vit la malade quelques heures après l'accident, et constata qu'elle pouvait à peine se tenir sur ses jambes. Les membres inférieurs se mouvaient très difficilement, mais ils avaient conservé toute leur sensibilité.

Cet affaiblissement dura environ douze heures et se dissipa peu à peu, en même temps qu'une transpiration provoquée inondait la surface du corps.

Observation XIV.

(Laroche).

Asphyxie par le charbon. — Paraplégie consécutive.

Le 10 mars 1863, est entrée au n° 17 de la salle Sainte-Paule, hôpital Beaujon, la nommée Marie L..., blanchisseuse, âgée de trente-cinq ans, mère de famille.

Pas de maladies antérieures, bonne constitution. Elle se plaint de ne pas pouvoir se servir de ses jambes et voici ce qu'elle raconte sur l'origine de son mal.

Le 19 janvier de la même année, elle faisait la cuisine dans une salle hermétiquement fermée, lorsque tout-à-coup elle se sentit prise d'étourdissements Elle essaya, mais inutilement, d'ouvrir la fenêtre, les forces lui manquèrent et elle tomba évanouie. Elle a su ensuite qu'elle était restée dans cette position depuis l'heure du dîner jusqu'à deux heures du matin, heure à laquelle son mari revint à la maison. Le médecin appelé en toute hâte, ordonna des frictions énergiques et prolongées. La malade ne reprit ses sens que le lendemain matin; elle était privée absolument de l'usage de ses membres inférieurs; la sensibilité était obtuse, mais cependant il n'y avait pas d'analgésie. Dans l'espace de six semaines, la position du membre gauche s'était un peu améliorée; quelques mouvements volontaires, quoique très faibles pouvaient s'exécuter; la jambe droite au contraire restait dans une immobilité absolue. Voici ce qu'on constata le matin du 10 mars, à la visite : les deux membres sont étendus parallèles; ils reposent sur le lit par leur face externe. Les pieds sont fortement étendus sur la jambe, et les orteils fléchis sur le pied. Cette position est plus prononcée à droite qu'à gauche. Explorées avec soin, la motilité et la sensibilité donnent les résultats mentionnés

plus haut. Il n'y a pas de roideur musculaire, les mouvements communiqués s'exécutent facilement et sans douleur.

On examine avec soin tous les organes : l'intelligence est intacte, les sens jouissent d'une intégrité parfaite ; le cœur bat régulièrement, les mouvements respiratoires et ceux des membres supérieurs sont entièrement libres ; le rectum et la vessie n'offrent pas trace de paralysie ; seul, l'utérus paraît affecté, les règles sont complètement supprimées depuis l'accident.

Prescription. — Bain sulfureux tous les deux jours, frictions avec le baume de Nerval, électrisation, vin de quinquina 125 grammes.

La prescription du 10 a été continuée. La faradisation dans le principe était pratiquée avec le pinceau de façon à n'électriser que légèrement la peau.

N'obtenant aucun succès on eut l'idée d'explorer avec l'électricité la contractilité musculaire ; des courants de plus en plus forts provoquèrent d'abord dans le membre gauche quelques mouvements à peine perceptibles. Peu à peu ces mouvements devinrent plus énergiques, et, dès lors, on électrisa tous les matins pendant dix minutes.

Cette manœuvre devenait douloureuse à mesure que les mouvements reparaissaient. Au bout de deux mois de traitement, quelques mouvements se manifestèrent dans le membre droit qui jusqu'alors était resté complètement réfractaire. Peu à peu la motilité reparut à droite suivant comme elle l'avait fait à gauche une marche descendante, augmentant à la jambe, presque complètement rétablie à la cuisse, à peine sensible au pied. La sensibilité revint complètement avant la motilité dans le pied droit qui commença dans les premiers jours du mois d'août à exécuter quelques mouvements volontaires. La malade dès lors commença à marcher, quoique avec difficulté en prenant un point d'appui aux barreaux des lits de la salle. Il y avait alors de la tendance à l'ankylose que l'on combattit par des mouvements forcés fréquemment répétés.

Les choses en étaient là, lorsque le 14 août on suspendit l'électricité et les frictions pour faire continuer seulement le vin de quinquina tous les jours et les bains sulfureux de temps en temps.

Mais, le 26 août du même mois, il survint un accident qui faillit entraver la convalescence. La malade abusa de la promenade, elle marchait en fauchant, traînant son pied droit qui ne reposait sur le sol que par le talon, et la face dorsale du gros orteil encore impuissant à s'étendre sur le pied. Ces pressions réitérées à de courts inter-

valles, firent apparaître au gros orteil un point gangréneux qui menaçait de s'étendre rapidement.

On ordonne le repos absolu, des cataplasmes émollients, et l'ulcération se cicatrisa très rapidement.

Les règles étaient revenues le 5 août ; elles reparurent le 23 septembre, et la malade quitte l'hôpital aujourd'hui 12 octobre dans un état très satisfaisant. Elle marche sans soutien en fauchant encore un peu, mais son pied droit s'appuie sur le sol par la face plantaire.

Observation XV

(BOURDON).

Paralysie du bras droit consécutive à l'asphyxie par la vapeur du charbon

Une jeune fille de quatorze ans, non réglée, d'une santé parfaite, se coucha ainsi qu'une autre domestique, le 20 février 1840, dans une chambre sans cheminée, close de toutes parts et au milieu de laquelle brûlait un fourneau de coke. Elles s'endormirent promptement, et le lendemain on les trouva toutes deux dans leur lit donnant à peine signe de vie. Il y avait perte de connaissance, paralysie de tous les sens, du sentiment et du mouvement. On les frictionna avec une brosse sur toute la surface du corps, on les saigna et on leur appliqua des sinapismes.

Bientôt la plus âgée des deux reprit l'usage de ses sens, elle se rétablit peu à peu et fut complètement guérie dix jours après l'accident, ses règles ayant paru à cette époque. Mais il n'en fut pas de même pour la jeune fille qui conserva une perte complète des facultés intellectuelles, une paralysie des sens, du sentiment et du mouvement pendant vingt-quatre heures. Alors seulement elle commença à prononcer quelques mots et fit de légers mouvements. Toutes les fonctions se rétablirent peu à peu excepté le mouvement du membre supérieur droit. Ce membre resta dans une résolution complète avec

flaccidité. Il avait recouvré toute sa sensibilité et il était le siège de douleurs vives revenant par intervalles.

Du reste la santé de la jeune fille était parfaite, il n'y avait pas le moindre symptôme du côté de la tête. Pendant six semaines, la seule amélioration qui survint dans le membre paralysé fut un léger mouvement de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras.

A cette époque, des inquiétudes commençant à naître sur la terminaison de la maladie, on consulta M. Récamier qui employa l'électropuncture en plaçant une des aiguilles dans les muscles de l'épaule et l'autre dans ceux de l'avant-bras.

Dès la première séance, la malade fléchit complètement et à volonté l'avant-bras sur le bras ; dans les suivantes, les mouvements de l'épaule se rétablirent quoique faiblement, puis ceux du poignet et enfin ceux des doigts, mais ces derniers très incomplètement. On fit trente séances d'électro-puncture, mais la jeune fille n'étant pas guérie complètement se décida à entrer le 16 mai 1840 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Lazare, service de Récamier.

A la visite, quatre-vingt-six jours après l'accident, la malade est dans l'état suivant : santé générale, bonne. Le seul symptôme qui existe est une grande faiblesse dans tout le membre thoracique droit, dont le poignet et les doigts n'exécutent que très difficilement de légers mouvements de flexion et d'extension. De plus, ce bras, qui a conservé toute sa sensibilité, est le siège de douleurs vives et revenant par accès. Il a toutefois le même volume que celui du côté gauche, la circulation et la nutrition s'y font normalement.

On prescrit une affusion d'eau à 20° sur la tête pendant cinq minutes, infusion d'arnica. En outre, on recommande à la jeune fille d'exercer le plus souvent possible son membre malade.

Tous les jours même traitement, et la malade sortit de l'hôpital le 6 juin sans avoir rien gagné pour le mouvement de son bras qui s'était légèrement atrophié.

Observation XVI.

(BOURDON)

Paralysie du membre supérieur gauche survenue à l'occasion d'une asphyxie par le charbon.

Une femme nommée Marival, couturière, d'une forte constitution, un peu sourde depuis sa jeunesse, sujette aux migraines et depuis

quelques temps aux étourdissements, avait déjà éprouvé il y a deux mois des accidents tels que céphalalgie, perte de connaissance, etc., après s'être exposée à la vapeur de charbon.

Il y a douze jours, elle alluma un matin environ cinq litres de braise dans un grand vase de terre placé au milieu d'une petite chambre qui n'avait pas de cheminée et dont la fenêtre ainsi que la porte étaient fermées. Assise près du brasier, elle fit un petit repas avec sa mère âgée d'environ soixante ans.

Un jeune garçon, son frère, dormait dans son lit. Le déjeuner terminé, la mère resta immobile, comme assoupie, la tête appuyée contre un meuble. Peu après, la fille commença à souffrir de la tête, éprouva des étourdissements, des troubles de la vue et vomit ce qu'elle venait de manger : alors elle aperçut sa mère tremblant de tous ses membres.

Elle lui adressa la parole et n'obtint aucune réponse. Après avoir fait de vains efforts pour se lever, la jeune femme fut prise elle-même de tremblements, perdit connaissance et tomba dans la braise allumée. Quelqu'un entra par hasard et éteignit le feu qui avait pris à sa chevelure. On ouvrit de suite la porte et la fenêtre et on coucha l'asphyxiée toute froide, sans connaissance et présentant de très fortes convulsions.

Elle resta sept heures ainsi. Quand elle eut repris connaissance, elle ne put parler. Elle éprouva de la céphalalgie, des étourdissements ; sa surdité habituelle était beaucoup plus prononcée ; de plus elle s'aperçut qu'elle ne pouvait mouvoir son bras gauche et que ce membre était engourdi. Elle souffrait d'une forte brûlure à la tête. Le soir même la parole était revenue, mais tous les autres symptômes persistaient avec autant d'intensité.

La mère a recouvré ses sens cinq heures avant sa fille et s'est très bien rétablie. Le jeune frère n'a présenté pour tout phénomène morbide que des vomissements de matières jaunes comme bilieuses.

La malade resta onze jours chez elle sans faire de traitement et entra le 17 janvier 1842 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Roch n° 4.

A son entrée elle est dans l'état suivant : teint coloré, conjonctives injectées, assoupissement presque continuel, céphalalgie, surdité, vue bonne, intelligence normale. Le membre supérieur gauche est paralysé de mouvement.

L'avant-bras, seulement, commence à se fléchir très légèrement sur le bras, la sensibilité du membre n'est ni diminuée ni exaltée. Il

n'y a pas de douleur, pas de tuméfaction, pas de changement de couleur à la peau. Celle-ci présente la même température que celle du bras opposé. Les artères battent avec autant de force que celle du membre sain. Elles offrent le même volume ; les muscles sont plus mous, plus flasques. Il n'y a aucun symptôme de paralysie du côté des membres inférieurs ni ailleurs. Il y a de la fièvre. Diète.

Le 20, 3 jours après, la malade remue un peu les doigts, large vésicatoire au niveau du deltoïde

Le 24, la main exécute quelques mouvements et l'avant-bras se fléchit davantage sur le bras.

Le 15 février, l'avant-bras commence seulement à pouvoir s'étendre sur le bras; celui-ci ne peut pas encore être écarté du tronc, porté en arrière ni en avant.

Le 3 mars, ces mouvements du bras sont possibles, mais difficiles et peu étendus.

Le 30 mars, trois mois seulement après l'accident, le membre paralysé avait recouvré toute sa liberté.

Le 4 avril, la malade sort guérie.

Observation XVII

(Bourdon.)

Paralysie de l'avant-bras et de la main consécutive à l'asphyxie par la vapeur de charbon.

Lorsque M. Tessier était interne à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Guéneau de Mussy, il eut occasion d'observer un jeune homme qui avait conservé une paralysie du mouvement de l'avant-bras et de la main, à la suite d'une asphyxie, par la vapeur de charbon. Cette maladie, qui affectait les extenseurs des doigts et, en général, les muscles dans lesquels se termine le nerf radial, était en tout semblable à des variétés les plus communes de la paralysie saturnine. Le malade sortit de l'hôpital sans avoir éprouvé la moindre amélioration.

Observation XVIII.

(Leudet. *Arch de médecine.* 1865.)

Asphyxie par la vapeur du charbon. Paralysie partielle. Contracture permanente. Troubles trophiques

Holding, trente ans, chauffeur à bord d'un remorqueur est apporté le 20 mars 1863, le matin dans le service de Leudet à l'Hôtel-Dieu, de Rouen. Il est couché au lit 34 de la salle 16.

Dans la soirée du 19, Holding, bien portant, se couche dans sa cabine ayant préalablement fermé les ouvertures et allumé pour se réchauffer du charbon de bois avec un peu de houille dans un récipient en métal. Le lendemain matin vers 5 heures, il fut trouvé sans connaissance dans son lit par un de ses camarades ; les couvertures n'étaient pas dérangées, et le vase contenant du charbon n'avait pas été renversé.

Le 20, à huit heures du matin, il est dans l'état suivant : coma, absence complète de connaissance, insensibilité générale à la piqûr, pâleur de la face, rougeur en ligne à la partie postérieure externe et médiane de chaque avant-bras, allongée suivant le trajet du nerf radial, sans tuméfaction du tissu cellulaire sous-jacent, ces rougeurs légères étaient plus marquées à droite qu'à gauche. Les vêtements qui recouvraient les deux avant-bras, étaient intacts et ne présentaient aucune trace de brûlure. A la tempe droite, vers le bord externe de l'orbite, existait une petite plaque de rougeur sans tuméfaction analogue à celle des avant-bras. Refroidissement des extrémités, pupilles dilatées ; pouls petit et fréquent. Un sinapisme à chaque mollet, électrisation des membres supérieurs et inférieurs ne causant aucune douleur et pas de contraction musculaire.

A une heure et demie, cessation du coma, Holding ouvre les yeux par moment, ne répond à aucune question et les referme ensuite.

A quatre heures du soir, Holding est retombé dans le coma. Vésicatoire à chaque mollet, saignée du bras de 250 grammes. Le sang extrait de la saignée est très rose et non coagulé.

21 Novembre. — Le coma persiste encore, pas de stertor, face

pâle, 128 pulsations, résolution des membres; quelques vésicules herpétiques se sont développées à la tempe droite où la rougeur a diminué; elle a plutôt augmenté à la face postérieure de l'avant-bras droit mais il n'y existe pas de vésicules ; à l'avant-bras gauche, elle a presque disparu ; urines involontaires. Lavement avec 100 grammes de sel. Julep avec 15 gouttes de teinture de coloquinte.

Le 11, le coma a persisté jusque dans la nuit dernière. Ce matin, peau sudorale, 72 pulsations, intelligence très bonne. Holding ne se rappelle aucun des phénomènes qui se sont succédé depuis son entrée. Aucun trouble de la vue. Holding n'accuse aucune douleur seulement une sensation d'engourdissement dans les trois derniers doigts de la main droite qui s'étendent difficilement ; la demi-flexion dans laquelle ils sont maintenus, peut-être par contre légèrement exagérée.

Les deux premiers doigts de cette main conservent leurs mouvements de flexion et d'extension. Une dizaine de petits groupes d'herpès du volume d'une tête d'épingle se sont développés sur la partie moyenne et un peu interne de l'avant-bras droit; la rougeur préexistante siégeant un peu en dehors d'eux s'est fondue en une rougeur uniforme, oblongue ayant près de 3 centimètres et demi de hauteur sur 1 de largeur. Elle paraît s'accompagner d'un engorgement du tissu cellulaire sous-cutané. Sensibilité normale sur ce point comme dans toute l'étendue des doigts. Eschare à la partie inférieure du sacrum de la largeur de la paume de la main, brunâtre, sans rougeur périphérique. Tisane vineuse, lavement purgatif, deux bouillons.

Du 13 au 30 novembre. Holding reste à peu près dans le même état; connaissance complète, apyrexie, même impossibilité de l'extension des trois derniers doigts de la main droite. Dessication rapide des groupes d'herpès, diminution de la rougeur. Intégrité de la sensibilite, des mouvements de flexion des doigts, de la main et de l'avant-bras. Disparition de la rougeur de la face postérieure de l'avant-bras gauche, de la tempe gauche où les groupes d'herpès se sont desséchés. L'eschare du sacrum s'entoure d'une auréole rouge et commence à se décoller vers la fin de cette époque. Appétit normal, ni dyspnée, ni paralysie des membres inférieurs.

1er décembre. Développement en arrière de la cuisse droite sur le trajet du sciatique d'une vingtaine de groupes d'herpès avec une base très légèrement rouge. Les vésicules ont le volume d'une tête d'épingle; un certain nombre remonte sous forme d'une bande verticale sur la fesse droite, à partir de l'émergence du grand nerf sciatique jusqu'à la crête iliaque.

Les jours suivants, l'herpès se dessèche à la cuisse.

Du 5 au 20 décembre, état général bon. Holding ne se plaint que d'une douleur au niveau de l'eschare du sacrum, dont la partie mortifiée est à demi détachée. Les injections avec la teinture d'iode sont pratiquées dans la partie décollée de l'eschare. A la fin de cette période, l'élimination de l'eschare est complète ; la plaie se recouvre de bourgeons charnus, et son diamètre se rétrécit de plus en plus. L'état de l'avant-bras droit est resté le même ; la tuméfaction locale a diminué, ainsi que la rougeur, mais l'extension est presque impossible dans les trois derniers doigts de la main droite. Elle est moins étendue que dans l'état normal, dans l'indicateur et dans le pouce. L'électrisation pratiquée dans le trajet des nerfs et dans les muscles extenseurs des doigts ne donne ni mouvements ni douleurs. A la face interne de l'avant-bras droit, au bras et partout ailleurs, l'électrisation produit des effets normaux.

Le 24, Holding sort dans le même état.

Observation XIX.

(*Hôpital Saint-André service de* M. Vergely. — *Communiquée par* M. Ferrier *interne*).

Paralysie de la jambe et du pied droit consécutive à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Troubles trophiques. Contractures.

Marie Dumontet, vingt-deux ans, domestique, est née à Mussidan (Dordogne). Elle n'a jamais été malade, est à Bordeaux depuis trois ans, a son père et sa mère qui sont en bonne santé.

Pour des reproches faits par ses maîtres elle s'enferme à 9 heures du soir dans une chambre de moyenne dimension en ferma les issues avec soin et alluma un réchaud au milieu. Quelques instants après elle se met sur un lit, et ne tarde pas à éprouver une sensation très pénible de chaleur à la tête qui bientôt se transforme en céphalalgie, vertiges et bourdonnements d'oreille. Elle perd alors connaissance, cependant elle possède un vague souvenir de l'état où elle se trou-

vait, puisqu'elle semble se rappeler que l'arrivée de la mort ne lui paraissait pas trop pénible.

Vers cinq heures du matin on la trouva inanimée et aussitôt elle fut transportée chez un pharmacien qui lui donna les premiers soins.

Le même jour, 25 mai, au matin, elle est portée à l'hôpital dans le service de M. Vergely. Son état de faiblesse est extrême. Ses lèvres et ses paupières sont cyanosés, sa respiration est pénible. A l'auscultation du thorax, on ne trouve rien qu'une diminution relative de la respiration à droite. Elle n'a pas de palpitation. Le pouls petit est à 100, et elle a repris entièrement connaissance. Sa langue est blanchâtre; pas de nausées ni de coliques. Elle a des pertes blanches qui datent de longtemps; le toucher vaginal indique un utérus parfaitement intact — virgineus —.

Le soir, à trois heures, la cyanose des lèvres et des paupières a disparu. La malade a vingt inspirations par minute et sa respiration n'est pas gênée. Rien au poumon. Le cœur a ses battements réguliers, mieux frappés et plus sourds que le matin.

La jambe et le pied droit sont tuméfiés. On aperçoit à la face interne de la jambe droite, les traces d'un sinapisme appliqué le matin et que la malade ne sent pas. La peau est dans cette région d'une teinte légèrement bleuâtre, plus foncée en certains points, cependant le doigt en comprimant la peau ne laisse pas d'empreinte. La pression assez énergique du doigt détermine au mollet une douleur vive. D'autres points de la jambe, ainsi que la plante des pieds, sont anesthésiés. La piqûre perçue à la jambe ne l'est pas au pied; la piqûre profonde est douloureuse à la face postérieure du mollet. Dans d'autres points où elle est perçue, elle ne donne même, lorsqu'elle est profonde, que la sensation de contact. La malade sent à peine son pied, se figure qu'il est lourd, et cette sensation de poids lui est fort désagréable. De plus, il lui semble que sa jambe est fortement serrée comme dans un étau. Pas de réflexe plantaire à droite, mais bien conservé à gauche. Le réflexe rotulien existe des deux côtés. Il n'y a pas de vascularisation notable de la peau. Les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure ne sont pas perçus à droite. Au reste, ceux de la tibiale postérieure sont très faibles à gauche. Il faut aussi remarquer que les battements des fémorales sont très faibles des deux côtés.

A gauche, on remarque sur la face dorsale du cinquième orteil,

une ecchymose avec épanchement de sang au niveau de laquelle la peau est insensible.

La jambe gauche mesure 32 centimètres et la droite 40.

28 Mai, soir. La jambe et le pied sont toujours tuméfiés, de plus le doigt en appuyant détermine des dépressions comme sur les tissus infiltrés. La peau paraît plus chaude à droite qu'à gauche, un peu violacée à la région du mollet. La malade souffre de la jambe et du pied, mais surtout de la jambe où la douleur est lancinante. Elle souffre depuis le matin de la cuisse droite, surtout à la partie postérieure. La cuisse droite œdématiée à sa face postérieure est, en effet, plus grosse que la gauche. Les mouvements de flexion de la jambe, du pied et des orteils, sont très limités et fort douloureux. La céphalalgie a disparu, le pouls régulier, est à 84. Pas le moindre mouvement fébrile.

Mollet gauche.....	32
— droit.....	39
Cuisse gauche.....	37
— droite.....	40

1er Juin. Les règles sont survenues depuis deux jours à l'époque prévue. La peau est moins tendue, moins douloureuse à la pression, et jusqu'au 14 juin, les phénomènes sont à peu près les mêmes.

15 juin. Mollet gauche.....	31 1/2
— droit.....	34
Cuisse gauche.....	35
— droite.....	35

La jambe droite est fléchie presque à angle droit sur la cuisse ; les tendons du biceps et des muscles de la patte d'oie sont durs et tendus. Si l'on veut faire exécuter à la jambe un mouvement d'extension, il est tellement limité qu'il est à peine sensible. Le pied est fortement étendu sur la jambe ; on lui fait exécuter facilement des mouvements, sans provoquer de douleur. Si on appuie fortement le doigt sur la partie postérieure de la jambe, on sent les muscles jumeaux tendus et très durs. La jambe est absolument privée de mouvements ainsi que le pied, et la sensibilité est abolie dans les régions qui suivent :

L'anesthésie occupe tout le pied ; les deux tiers inférieurs de la

jambe et sa partie postérieure dans toute sa hauteur jusqu'au milieu du creux poplité.

Au niveau des régions anesthésiées, la malade perçoit les sensations de chaud et de froid. Les sensations de douleur (piqûre, etc.,) ne sont perçues que comme sensation tactile. Il n'y a pas de trépidation.

Le 18 Juin. L'anesthésie a diminué de 8 centimètres en avant, de 6 en dehors, de 10 à la partie interne et à la partie postérieure elle n'existe plus jusqu'au talon. La malade se plaint de douleurs beaucoup plus violentes qu'elle attribue au dégonflement de sa jambe. Elle fait un peu remuer son pied et ses orteils.

Jambe droite.....	32
— gauche.....	31
Cuisse droite	35
— gauche.....	35

En somme, aujourd'hui l'anesthésie semble limitée à la partie externe de la jambe est à toute la surface du pied. Pas de réflexe plantaire au chatouillement ; la jambe droite offre une température manifestement plus élevée que la gauche.

21 juin. Le bord interne du pied est redevenu sensible. Mais l'anesthésie occupe encore tout le reste du pied et la moitié postérieure de la face externe de la jambe.

Le 24 juin, la malade est dans le même état ; la région anesthésiée est la même, mais bien que la jambe soit fléchie sur la cuisse, la malade peut l'étendre bien plus facilement.

On explore sa contractilité musculaire à l'aide d'un courant faradique de moyenne intensité. On cherche à gauche le point d'excitation.

1° Des extenseurs des orteils et du jambier en dedans et en arrière du tibia, à quatre travers de doigt au-dessous de la rotule ;

2° Des fléchisseurs des orteils et extenseurs du pied en arrière du péroné à la partie moyenne de la jambe ;

3° Du sciatique poplité externe au-dessous de la tête du péroné.

Ces points étant reconnus, et leur excitation amenant des contractions sous un courant moyen, les points symétriques sont excités à droite, et il ne se produit aucune contraction.

On procède en faisant tenir à la malade le pôle positif dans la main correspondant au côté exploré.

Sur la surface anesthésique la malade ne sent pas le passage du courant.

L'électrisation des muscles de la plante du pied donne les mêmes résultats.

La malade n'a présente aucun trouble dans la vue, la parole, l'audition, la face ou les autres membres ; les sphincters ont toujours été indemnes.

Observation XX.

LAROCHE. (*Union médicale 1857*).

Paralysie générale de la sensibilité.

Dans la soirée du 5 janvier dernier, le nommé Fritz fut apporté sans connaissance dans un état de coma d'insensibilité et de résolution des membres complets. Il fut couché au n° 42 de la salle Saint-Jean de l'Hôtel-Dieu.

On venait de le trouver dans sa chambre où il avait tenté de s'asphyxier par la vapeur de charbon.

Le lendemain, 6 janvier, à la visite, cet homme, âgé d'environ cinquante ans, sec et sans embompoint, d'un tempérament sanguin, d'une constitution qui paraissait robuste, présentait les symptômes suivants :

Immobilité dans le décubitus dorsal; face pâle sans expression; sans déviation des traits. Persistance de l'état comateux et impossibilité de l'en tirer, soit par les questions qu'on lui adresse et qu'il ne paraît pas entendre, soit par de vives excitations portées sur la surface cutanée qui n'est pas sensible. Pouls assez fort, fréquent et régulier.

Le 7 au matin, il avait encore un peu de somnolence, mais il entendait les questions qui lui étaient faites et y répondait assez bien.

Il se plaignait d'une grande douleur de tête et de céphalalgie intense. Sa vue n'était pas nette. Il voyait comme à travers un brouillard. Il lui semblait voir des corps légers suspendus dans l'air. Il éprouvait aussi des bourdonnements et des sifflements dans les oreilles. Enfin, il ne se rappelait rien de ce qui lui était arrivé.

Le symptôme le plus remarquable que présentait ce malade était une paralysie de la sensibilité qui occupait presque tout le corps. Elle ne manquait, en effet, qu'à la partie antérieure et supérieure de la poitrine, au cou, à la face et au cuir chevelu.

Partout ailleurs, aucune douleur n'est accusée par des plaintes ou par des mouvements. Non-seulement un attouchement simple n'est pas perçu, mais même une piqûre profonde, un pincement avec torsion n'éveillent aucune sensation, même la plus obtuse. La motilité est intacte, le malade peut se mouvoir dans son lit, imprimer des mouvements égaux en tous sens à ses membres supérieurs et inférieurs.

Le 8, l'état de la sensibilité est le même ; le malade répond parfaitement aux questions, mais sa mémoire est toujours nulle.

Le 9. La tête est un peu lourde et douloureuse, mais à un plus faible degré ; les corps voltigeant devant les yeux, les tintements, les sifflements d'oreille commencent à s'effacer ; la mémoire est toujours absente. Même état anesthésique occupant les mêmes régions et contrastant avec la conservation de la sensibilité dans la partie supérieure du tronc et avec la motilité non altérée.

Les attouchements rudes, les piqûres profondes, la torsion de la peau dans les régions dont la sensibilité est paralysée, ne réveillent aucune sensation ; mais un coup fortement asséné sur les cuisses, avec le poing ou le plat de la main, donne lieu à la même sensation que produirait un attouchement ordinaire dans l'état normal.

Le 10. Pouls peu développé 72 ; régulier. Troubles de la vue et de l'ouïe disparus depuis hier. Encore de la lourdeur de tête et de la céphalalgie, mais beaucoup moins intenses. Le malade ne se rappelle rien. Il se souvient seulement que, depuis longtemps, il avait du chagrin et que le dimanche 4 janvier il s'en est senti plus fortement dominé qu'à l'ordinaire.

Toujours l'anesthésie dans les mêmes parties ; cependant la sensibilité paraît se rétablir peu à peu, car outre les sensations légères qu'un choc violent excitait hier soir, les piqûres et les torsions de la peau produisent l'effet d'un palper ordinaire.

Le malade commence à se lever, mais il éprouve encore de la faiblesse, de la courbature et un endolorissement général ; il marche, mais sans avoir le contact de ses pieds sur le sol. Enfin, il a éprouvé la veille des fourmillements dans les épaules, les bras, le dos, les membres abdominaux.

Le 12, c'est-à-dire le sixième jour, les forces reviennent, l'endolo-

rissement est à peu près disparu. Il reste toujours un peu de céphalalgie; l'anesthésie persiste, mais à un moindre degré. Le malade demande sa sortie. On lui accorde son exéat.

Observation XXI

(Leudet, *Arch. de méd.*, 1865. Empruntée au docteur Hasse).

Asphyxies par la vapeur du charbon; pemphigus, eschare au sacrum, abcès multiples.

Cinq soldats furent exposés, depuis le soir du 1er décembre 1858 jusqu'au matin du 2, aux vapeurs dégagées de la combustion de la houille, dans un poêle dont la soupape était fermée : deux furent trouvés morts, un mourut de convulsions au bout de quelques heures ; chez les deux autres on observa les phénomènes suivants :

Le conscrit R... resta pendant huit jours sans connaissance avec fièvre à rémission et paralysé jusqu'au douzième jour époque de sa mort. Au sixième jour toute la peau se recouvrit de bulles de pemphigus et il survint une eschare. Au huitième jour, la parole revint ainsi que la connaissance, mais incomplètement. Le malade succomba à la suite d'une nouvelle poussée de bulles de pemphigus et d'une suppuration profuse, provenue de l'eschare du sacrum. Les extrémités étaient privées de mouvement, la vessie paralysée, l'urine riche en ammoniaque et en sucre.

Le soldat W... revint en vingt-quatre heures à la connaissance, demeura néanmoins abattu et atteint d'une paralysie incomplète de la vessie. Chez lui, quoiqu'il n'eût été que trois jours alité, il survint de volumineux abcès à la poitrine et à la fesse gauche.

Observation XXII

(Leudet. *Arch. de méd.* '65.)

Asphyxie par la vapeur de charbon. Zona développé au onzième jour de la maladie sur le trajet facial des branches terminales du trijumeau.

Quesnay, âgé de soixante-dix ans, entre le 10 février 1863 à l'hospice de Rouen. Il s'exposa, pour se suicider, aux vapeurs de charbon

et tomba dans son cabinet, s'étant fait des brûlures du second degré, aux avant-bras et aux mains. Il est apporté, l'après-midi du même jour à l'hospice, présentant des signes de congestion pulmonaire et cérébrale. Saignée aux plis des coudes ne donnant qu'une petite quantité de sang.

Le malade, qui était dans la somnolence et répondait difficilement, est plus éveillé le lendemain.

Les brûlures sont cicatrisées lorsque, le 21 février, apparaît sur la moitié gauche de la face un zona qui suit les branches faciales du trijumeau. Les vésicules se rencontrent sur le front au-dessus de l'orbite, dans la direction de la branche frontale; sur la joue au-dessous de l'orbite, sur les rameaux terminaux du sous-orbitaire; au menton, sur les filets mentonniers.

L'état du malade avait été en s'améliorant jusqu'au 6 mars; à partir de ce jour, se manifeste une congestion pulmonaire avec crachats pneumorrhagiques. Un vésicatoire appliqué le 7 mars, est rouge et enflammé le 10, avec un bord noirâtre au niveau de l'angle de l'omoplate; l'état général et local du poumon s'aggrave graduellement et Q.., meurt comateux, le 13 mars 1863.

L'autopsie n'a pas été faite.

Observation XXIII

(Due à MM. Arnozan et Dallidet. — *Bulletin de la Société d'anatomie de Bordeaux*, octobre 1882).

Empoisonnement par les vapeurs de charbon. — Eschares. — Névrites.

Marguerite Lamarque entre le 9 novembre 1882 à l'hôpital Saint-André. Elle est placée salle 7, lit n° 16. Elle est dans l'état comateux le plus profond. L'examen montre qu'elle est dans la résolution musculaire la plus complète. Les quatre membres soulevés retombent comme des masses inertes. Il est impossible de faire sortir la malade du sommeil dans lequel elle est plongée. Elle ne répond à aucune

excitation, telle que pincement, piqûre; l'appel ne se fait pas entendre. Les réflexes rotulien et plantaire sont abolis.

La respiration se fait bien, est régulière. Le pouls est assez fréquent. La température à la palpation semble normale. Il n'y a pas de refroidissement des extrémités.

L'examen du cœur ne donne rien de particulier. Aucun bruit de souffle aux orifices.

A l'auscultation de la poitrine, on entend quelques râles sous-crépitants, à la base et en arrière du poumon.

Dès le jour même de son entrée à l'hôpital, cette femme a présenté des eschares siégeant à chaque fesse. L'eschare de droite est plus large et atteint presque la ligne médiane. Le fond de ces eschares est rouge vif. L'épiderme est en partie tombé à leur niveau; elles sont parfaitement symétriques et arrondies.

Les extrémités des membres ne présentent aucune trace de gangrène, ni aucun autre point du corps.

On n'a constaté sur le visage aucune déviation des traits; la langue n'est déjetée d'aucun côté; il en est de même du voile du palais. La malade tient les paupières closes; si on les soulève, on ne voit aucune trace de strabisme. Les pupilles sont égales des deux côtés.

Les joues ne sont pas absolument flasques; la malade ne respire pas, comme on dit, en fumant sa pipe.

Cet état comateux et surtout la présence de ces eschares au sacrum, fait penser qu'il s'agit d'une hémorrhagie cérébrale et que la malade est plongée dans la phase apoplectique. On va aux renseignements et on apprend que cette malade a tenté de se suicider avec de la vapeur de charbon, la veille au soir 8 octobre. La médication s'est bornée à alimenter la malade, à prescrire des lavements purgatifs et à soupoudrer les eschares de poudre de riz.

Le 10. La malade est toujours dans le même état; les eschares semblent gagner en étendue et en profondeur. La résolution est toujours complète. On trouve la vessie pleine d'urine, et on sonde la malade qui émet au moins deux litres d'urine.

Le 11 au soir, la malade agonise; la peau est froide, couverte de sueur; la respiration courte et précipitée. Le pouls est très petit.

Pendant tout le temps de cette courte maladie, la femme n'a eu ni contracture ni mouvements quelconques. Un sommeil profond a seul été observé.

Autopsie 13 octobre.

Rien de particulier à l'ouverture du cadavre. Quelques adhérences fibrineuses retiennent les poumons au sommet à la cage thoracique.

En arrière on trouve sur les deux fesses deux eschares siégeant de chaque côté de la ligne médiane. Celle de droite est la plus grande, parfaitement arrondie et mesurant 12 centimètres de diamètre, elle vient affleurer le pli interfessier, celle de gauche plus petite mesure 3 centimètres de diamètre, elle est située à 4 centimètres du pli interfessier. Ces eschares ont leur centre noirâtre, la périphérie est d'un rouge vif. On ne remarque aucun cercle inflammatoire pouvant faire supposer que l'eschare est en voie d'élimination. Au toucher l'eschare est solide, comme du parchemin, on sent qu'elle fait corps avec les tissus sous-jacents. A la coupe on constate qu'elles ont une profondeur de 3 à 4 centimètres, qu'elles occupent toute l'épaisseur de la couche graisseuse, et envahissent mêmes les parties les plus superficielles des muscles fessiers qui sont noirâtres et infiltrés de sang.

La limite avec les tissus sains est des mieux marquées.

Des filets nerveux ont été disséqués dans le voisinage des eschares traités par l'acide osmique à 1 p. 100 pendant vingt-quatre heures, puis lavés à l'eau distillée et plongés dans l'alcool à 1/3. La dissociation a permis de constater sur plusieurs fibres nerveuses des altérations de la myéline qui était segmentée en petite boules. Par la coloration au carmin, on a pu voir aussi sur quelques points la prolifération des noyaux de la gaine. En un mot, il y avait de la névrite ; elle était peu avancée, mais manifeste.

La section des gros vaisseaux du cou laisse écouler un sang non coagulé et présentant une teinte plus claire que celle qu'on obtient ordinairement dans les autopsies.

Examen des organes. Les poumons paraissent sains dans leur structure.

Les lobes inférieurs, surtout dans leur partie postérieure, paraissent fortement congestionnés et noirâtres. A la coupe il en sort un liquide spumeux rouge foncé.

Le cœur est petit. Son tissu paraît sain, pas de couleur feuille morte. Les valvules, surtout les valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont cependant suffisantes, sont légèrement athéromateuses. L'endocarde est d'un rouge vif et semble teint par du carmin. Le lavage n'enlève

pas cette coloration. On ne trouve ni sang, ni caillots dans les cavités cardiaques.

Le foie est relativement petit. On remarque que la veine centrale du lobule est congestionnée. Son tissu est ferme.

Centres nerveux. L'ouverture de la boîte crânienne laisse écouler quelques gouttes de sang présentant la teinte rouge déjà remarquée. On trouve dans la veine méningée moyenne gauche, un caillot, le seul du reste qu'on ait trouvé. Il occupe toute l'étendue de cette veine et se prolonge dans l'épaisseur du pariétal correspondant. Les sinus veineux de la dure-mère paraissent gorgés d'un sang liquide rutilant. Le cerveau est extrait, les méninges s'enlèvent avec la plus grande facilité. La pulpe centrale est consistante. Les circonvolutions paraissent saines. Des coupes méthodiques sont pratiquées et ne présentent aucune lésion. La moelle à l'œil me paraissait saine.

Examen du sang. — Le sang examiné au spectroscope ne donne pas les raies de réduction de Stokes quand il est traité par un agent réducteur.

En présence de ces faits, on est allé aux renseignements pour être absolument certain qu'il s'agissait bien d'un cas d'asphyxie par les vapeurs de charbon.

On apprit que le dimanche 8 octobre, à trois heures de l'après-midi, on avait trouvé cette femme couchée inerte dans son lit. La chambre était hermétiquement close avec un réchaud au milieu. Sous le coup de poursuites judiciaires pour vol, elle avait dû mettre à exécution sa tentative de suicide le dimanche dans la matinée, car des voisins l'avaient vu rentrer chez elle vers huit heures du matin pour ne plus ressortir.

M. le docteur Chabrely (de la Bastide), qui a fourni ces renseignements, n'a pu, malgré ses soins, tirer la malade du coma et conseilla de la conduire à l'hôpital, où elle est rentrée le lendemain.

Observation XXIV

(Bourdon).

Paralysie générale avec démence survenue à l'occasion de l'asphyxie.

M. Ferrus dans une de ses leçons cliniques sur les maladies mentales et à propos de la curabilité de la paralysie générale, a dit n'avoir

vu que deux cas de guérison. L'un des deux a trait à un jeune homme dont la paralysie et la démence étaient consécutives à l'asphyxie par le charbon (*Gaz. médicale* p. 715, 1836).

A côté de ce fait, voici ce que dit Malgaigne : Une jeune fille après asphyxie par la vapeur de charbon qui dura sept heures a conservé une langueur et un affaiblissement de l'intelligence qui fait que souvent, ou elle n'écoute pas ou elle ne comprend pas ce qu'on lui dit. (*Gaz. med.*, p. 382, 1835).

Observation XXV

Bourdon, (prise à Portal.)

Paralysie générale de courte durée consécutive à l'asphyxie.

Portal cite le cas d'une jeune fille de vingt-et-un ans, qui, après une asphyxie occasionnée par la vapeur de charbon « resta, dit-il, percluse de tous ses membres pendant quelque temps au point qu'elle craignait de n'en pouvoir faire usage.

Mais, dès le lendemain, ses bras devinrent libres, et bientôt ses jambes furent en état de la soutenir. Elle éprouva pendant deux jours un mal de tête assez violent.

Observation XXVI.

(Leudet. *Arch. de méd.*, 1865).

Chorée partielle développée à la suite de l'asphyxie par la vapeur de charbon.

Goudal, âgé de soixante-et-un ans, entre le 7 janvier 1865, à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Il paraît avoir abusé fréquemment des bois-

sons alcooliques. Il aurait fait dans ces derniers temps plusieurs tentatives de suicide, l'une entre autres par la pendaison.

Le 6 janvier au soir, il s'enferma dans sa chambre pour s'asphyxier au moyen des vapeurs de charbon. On le trouva, vers minuit, sans connaissance et se débattant violemment. Apporté à l'Hôtel-Dieu dans la journée du 7, il est dans l'état suivant : perte complète de connaissance, face pâle, agitation continuelle; mouvements successifs de flexion et d'extension du bras droit. Sensibilité obtuse sur toute la surface de la peau. Aucune dilatation des pupilles. Pouls à 56. (Chiendent, Julep avec 4 gr. d'éther; calomel 1 gr. et résine de Jalap 0,20), plusieurs selles involontaires.

Du 8 au 10, l'intelligence ne se rétablit qu'incomplètement. Les mouvements choréiques qui ont été en diminuant d'intensité, cessent le 12 janvier au matin. Le bras de ce côté ne présente aucune différence de force ou de sensibilité. G..., sort le 30 janvier 1865 ; les mouvements choréiques n'ont pas reparu.

Observation XXVII

(Thèse de M. Artigalas).

Troubles intellectuels survenus après l'asphyxie.

A quatorze ans, S...., âgée aujourd'hui de cinquante-cinq ans, a fait une première tentative de suicide. Deux autres fois depuis, elle a cherché à se donner la mort. On ne sait rien de ses antécédents héréditaires. A la fin d'août dernier, elle et son mari se voyant dans la misère résolurent de s'asphyxier au moyen de 2 réchauds. Quelqu'un qui survint par hasard ouvrit les fenêtres et fit appeler un médecin qui ne put que constater la mort du mari, mais rappela la femme à la vie. On la fit transporter à Sainte-Anne où M. Magnan nota un affaiblissement considérable de la mémoire avec un jugement sain. Pas d'aphasie.

La pupille gauche est rétrécie.

Légère ptosis de la paupière droite que la malade fait remonter à trois ans. Bruit de souffle au cœur au premier temps et à la pointe.

En novembre, son jugement resta le même ; à son dire la mémoire aurait commencé à baisser depuis 1850.

Observation XXVIII.

(*Hôtel-Dieu de Paris. — Service de M. le Dr* Cusco ; *recueillie par M.* Arnozan, *interne du service.*)

Asphyxie par les vapeurs de charbon. — Parésie générale et cécité passagère. — Amblyopie. — Début d'atrophie papillaire

Adolphe Bernard, quarante-six ans, né à Reims, employé. Ce malade entre à l'hôtel-Dieu service de M. Cusco, 1877 le 5 mai. Le 16 avril précédent, il est resté exposé pendant 12 heures à des vapeurs de charbon et il a été trouvé dans un état demi-comateux. Il a été facilement réveillé, a recouvré sans peine connaissance, mais est resté assez longtemps avec une parésie générale du système musculaire.

Pendant quelques heures, le malade qui avait eu jusqu'alors une assez bonne vue de presbyte, a eu une cécité presque complète. Puis la vue semble revenir peu à peu, mais reste faible et l'amélioration s'arrête même au bout de huit jours.

Vingt jours après l'accident, au moment de son entrée, la vision est très confuse. Il semble au malade qu'il aperçoit tous les objets à travers un brouillard.

A l'ophtalmoscope, M. Cusco reconnaît des deux côtés, mais surtout à gauche, un peu de névrite optique et un début d'atrophie papillaire. Il prescrit quelques purgatifs, et l'application d'une pommade stibiée sur le cou.

A partir de son entrée, le malade signale une amélioration progressive. Cependant à l'examen du fond de l'œil (31 Mai) on constate que les lésions persistent, même peut-être plus accentuées. L'œil gauche paraît légèrement congestionné.

Sangsues à l'angle externe de cet œil.

Aucun phénomène nouveau ne se produit. La sensibilité des autres organes, la sensibilité générale, n'ont pas été examinées. Le malade sort (5 juin) et n'a pas été revu depuis.

Observation XXIX

(Bourdon).

Perte de la parole, de la vue et de l'ouïe survenue à la suite de l'asphyxie.

Un tailleur de vingt-trois ans, d'une forte constitution, travaillant le 1er mai dans une chambre où brûlait de la braise dans un fourneau, tomba tout à coup sans connaissance et resta en état de mort apparente pendant douze heures. Saignées au bras, sangsues à l'épigastre, sinapismes aux extrémités inférieures. Dans la soirée, les mouvements et la sensibilité générale se rétablirent, mais pendant quatre à cinq jours il resta privé de la vue, de l'ouïe et de la parole.

Sept jours après l'accident, le malade n'éprouvait plus que de la faiblesse lorsqu'après une marche fatigante faite en plein soleil il fut tout à coup repris d'accidents analogues à ceux qu'on lui avait présenté lors de son asphyxie. Le lendemain 8 mai, on l'amena à l'Hôtel-Dieu. Il était très agité, voulait fuir bien qu'il eût à peine la force de se tenir sur ses jambes. Il ne paraissait pas entendre ce qu'on lui disait, ne parlait pas et n'avait pas de fièvre. N'ayant pas de renseignement on le croit fou et on lui met la camisole de force.

Dans la journée du 9, il était plus tranquille, avait dormi la nuit. Il fait signe qu'on lui ôte la camisole. Il écrit alors les détails de son accident. A ce moment, il souffre beaucoup de la tête. Il n'entend pas et ne voit pas bien. Le sens du goût s'exerce normalement. Il n'y a pas de paralysie du côté des membres, mais il se plaint de douleurs dans la jambe droite.

Le 10, le malade comprend les signes ; la paralysie des muscles du larynx, la surdité, les étourdissements, la céphalalgie persistent.

Le 11, ces derniers symptômes diminuent, on lui fait une affusion d'eau sur la tête.

Le 12, l'ouïe est un peu améliorée du côté gauche. On lui fait une affusion et immédiatement après il prononce quelques syllabes.

Le 17, un peu de lourdeur de tête; la vue se trouble quand le malade baisse un peu la tête. Il a craché un gros caillot de sang noir. Rien à l'auscultation.

Du 19 au 25, sous l'influence de nouvelles affusions, la parole devient plus facile.

Le 25, le malade s'aperçoit qu'il a de la faiblesse dans le membre inférieur gauche sur lequel il ne peut faire porter le poids du corps.

Le 5 juin, le malade sort parfaitement guéri, vingt-sept jours après la récidive des symptômes primitifs.

Observation XXX.

(*France Médicale*. T. II, p. 377, 1882. Dr Comby).

Asphyxie par les vapeurs de charbon. — Cécité et hémiplégie droite. — Guérison.

Un jeune homme, de vingt-huit ans, est conduit à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Proust, le 22 juin 1880. Il a été trouvé le jour même étendu sans mouvement et sans connaissance sur son lit, dans une petite chambre où il avait tout préparé pour se donner la mort. La pièce dont il disposait n'avait pas plus de trois mètres carrés et deux mètres de hauteur. Après avoir fermé hermétiquement la porte et la fenêtre, il avait entassé dans un poële une assez grande quantité de charbon de bois, l'avait approché de son lit, l'avait allumé, et s'était couché. L'asphyxie était inévitable car il n'y avait pas le moindre courant d'air possible. A partir de ce moment le malade a perdu tout souvenir de ce qui s'est passé; il n'aurait pas éprouvé de douleurs de tête au début, mais seulement des crampes d'estomac.

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il est resté exposé aux émanations oxy-carbonnées depuis 10 heures du matin jusqu'à 3 heures de l'après-

midi. Il est arrivé à l'hôpital dans le coma, et ne s'est réveillé de sa torpeur que plusieurs jours après. Pendant huit jours, il a été complètement aveugle et ne pouvait voir aucun objet à quelque distance qu'il fût placé. En même temps son intelligence était obtuse, et nous avions beaucoup de peine à tirer de lui quelques renseignements.

Le mouvement était supprimé ; non-seulement le malade ne pouvait se lever, mais il avait beaucoup de peine à remuer ses membres dans son lit.

Il y avait incontinence d'urine et de matières fécales. L'appétit n'existait pas, et on ne pouvait faire avaler au malade des aliments et des boissons qu'avec difficulté. Au bout de huit jours, la cécité diminua graduellement, mais la vue resta trouble pendant longtemps. Les mouvements reviennent dans les membres du côté gauche, mais la paralysie persiste à droite. Cette paralysie affecte la motilité des deux membres droits en respectant la face.

Le 9 juillet, le malade se lève et commence à marcher, mais il ne peut le faire qu'en traînant la jambe droite qui est presque inerte. La main droite ne lui rend aucun service ; il ne peut serrer aucun objet ni même remuer les doigts : il accuse quelques nuages devant les yeux.

Le malade sort à la fin de juillet complètement guéri.

Observation XXXI

Laroche. — (*Gazette des Hôpitaux*, 11 février 1849).

Paralysie de la vessie consécutive à un empoisonnement par la vapeur de charbon.

Mme veuve L..., cinquante-sept ans, d'une constitution nerveuse et d'une bonne santé, éprouva, il y a quatre mois, une certaine difficulté pour avaler. Les aliments solides ne passaient qu'avec peine, ou seulement qu'après des efforts douloureux pour avaler. Ce symptôme a été précédé pendant plusieurs mois d'une sécrétion de la gorge qui avait lieu sous forme de petits grumeaux glutineux que la malade ne

pouvait expulser qu'après quelques efforts et en profitant d'un moment donné, l'expulsion étant impossible à un autre moment.

Cette sécrétion se supprima tout à fait, et c'est à cette suppression que Mme L... attribue le développement de ces symptômes.

Les phénomènes du côté de la gorge se sont graduellement accrus malgré un traitement suivi, et Mme L... trouvait son état si insupportable qu'elle résolut de terminer ses jours.

Le vendredi 2 février, elle se calfeutra dans sa chambre, alluma un réchaud de charbon, et se mit au lit.

Voyant que le charbon était à peu près consumé sans qu'elle eût éprouvé de phénomènes graves, elle se leva pour alimenter de nouveau le foyer ; mais elle fléchit sur ses jambes et n'eut que la force de remonter dans le lit, où elle perdit bientôt connaissance.

Le lendemain matin, son frère ne la voyant pas descendre, monta à sa chambre et après avoir appelé vainement enfonça la porte et trouva sa sœur évanouie.

La malade fut sur le champ transportée à la maison de santé. La perte de connaissance ne cessa que le jour suivant. Les phénomènes d'asphyxie se dissipèrent comme d'habitude Il resta cependant une paralysie de la vessie.

Huit jours après l'entrée de la malade, la paralysie persistait, M. Monod fit pratiquer une galvanisation. Le jour même, la malade urina seule, et a toujours continué depuis.

Observation XXXII.

(Faure, *loc. cit.*)

Deux époux à l'hôpital de la Charité, allument un réchaud pour se réchauffer. Ils laissèrent leur porte entr'ouverte afin que l'air puisse se renouveler. Le matin, le mari se leva de bonne heure il avait un violent mal de tête; il quitta sa chambre sans s'apercevoir que sa femme était expirante à côté de lui.

Observation XXXIII.

(Leudet *loc. cit.*

Asphyxie incomplète par la vapeur de charbon; accidents comateux de peu de durée. Douleur localisée à la fesse droite et suivant le trajet du sciatique. Paralysie des extenseurs, puis perte absolue du mouvement dans le membre inférieur droit, s'étendant ensuite aux membres inférieurs du côté opposé, aux membres supérieurs et enfin à la face. Délire. Mort. Intégrité de la moëlle et du cerveau, Névrite du sciatique droit.

Rochez Ollivier âgé de cinquante-un ans, domestique entre le 22 septembre 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, et est couché au lit n° 20 de la salle 5, dans le service de Leudet.

Habituellement d'une bonne santé, il a abusé de la vie sous toutes les faces... Il a abusé des alcooliques.

Pas de rhumatisme ni de sciatique.

Le 21 décembre au soir il évalue à un litre la quantité d'eau-de-vie qu'il but. Il résolut de mettre alors fin à ses jours. Pour cela, il eut recours à un fourneau rempli de charbon de bois, placé sous une table à une assez grande distance de son lit. Il se coucha ensuite, et tomba bientôt dans l'engourdissement sans éprouver aucune sensation désagréable. L'odeur du charbon qui traversait les planches mal jointes attira l'attention des voisins.

Apporté à l'Hôtel-Dieu, le 22, il est trouvé par l'élève de garde dans un état d'engourdissement et de perte de connaissance incomplète. Le malade nous apprit qu'il avait recouvré connaissance incomplètement de son domicile à l'Hôtel-Dieu. Ainsi les lampes à gaz des rues lui paraissaient être l'éclairage de la scène d'un théâtre. On administra immédiatement 4 grammes d'acétate d'ammoniaque.

Dans la nuit du 22 au 23 plusieurs vomissements, retour graduel à la connaissance.

Le 23 au matin, connaissance complète, céphalée frontale, gravative, pas d'étourdissements, pas de troubles des sens. Mouvement conservé. Douleur gravative, lancinante dans la fesse droite, immédiatement au niveau d'émergence du sciatique. Là existe une plaque rouge,

elliptique, large comme la paume de la main, sans trace de soulèvement phlycténoïde : seulement la peau paraît soulevée et ridée. Douleur provoquée par la pression. Aucune douleur dans les autres parties de l'os iliaque. Mouvements faciles de la cuisse droite.

Du 24 au 31 décembre 1856, l'état du malade demeure à peu près le même, l'affaiblissement est marqué. Cependant tous les mouvements volontaires sont possibles. Langueur intellectuelle ; persistance de la douleur au niveau du point d'émergence du sciatique droit. Cette douleur sourde, continue, se propage par moments sous forme d'élancements dirigés de haut en bas sur le trajet du nerf sciatique et de sa branche poplitée externe jusqu'au pied. La rougeur a disparu à la fesse ; l'empâtement s'est circonscrit dans des limites plus exactes au point d'émergence du sciatique. Aucune douleur à la pression sur l'os et dans les mouvements imprimés à la cuisse. Peu d'appétit, diarrhée dans les derniers jours ; selles toujours volontaires, sans coliques. Le toucher anal ne fait découvrir aucune lésion dans le bassin. Urines rendues spontanément. L'examen de ce liquide fait par la chaleur, l'acide nitrique, la potasse caustique et la liqueur Barenswil, ne fournit aucune trace d'albumine et de sucre.

1er et 10 janvier 1857. Persistance de l'affaiblissement général, soif anorexie ; mouvements spontanés difficiles dans les muscles extenseurs de la jambe droite ; les orteils ne peuvent être remués ; cependant les mouvements demeurent normaux dans la cuisse droite, et le malade peut sortir seul la jambe droite du lit. Gomme sucrée ; frictions sèches sur le membre inférieur droit ; 2 bouillons, 2 potages.

Le 11. Affaiblissement de plus en plus prononcé dans les deux membres inférieurs ; depuis la veille au soir, paralysie complète du mouvement dans la jambe droite ; incomplète dans la jambe gauche.

Le 12. Extension rapide de la paralysie, perte de mouvement absolue aux deux membres inférieurs, incomplète dans les deux bras. Le malade ne peut saisir un objet de petit volume ou manger seul, ou se placer sur son séant. Fourmillements incommodes dans les deux jambes, élancements surtout dans le membre inférieur du côté droit. Langue bien tirée, articulation des mots faciles, absence de délire, intelligence intacte. Absence de douleur sur le trajet du rachis, spontanée ou provoquée par la pression. Anorexie, soif, selles involontaires, aucun trouble dans la miction. Pas de fièvre.

Le 13, paralysie plus marquée des membres supérieurs, absolue aux inférieurs. Abaissement léger de la commissure labiale gauche,

occlusion incomplète des paupières de ce côté; le malade arrive encore à porter ses mains à sa face, mais en s'aidant l'une de l'autre et avec beaucoup d'efforts. Un peu d'embarras dans la parole, langue bien tirée; déglutition commençant à devenir difficile et causant des accès de toux. Intelligence normale, persistance des fourmillements dans les membres. Même état général, 0,015 de strychnine.

Le 14, aggravation des accidents, paralysie complète du mouvement dans les membres supérieurs et inférieurs; parole et déglutition plus difficiles, paralysie faciale, prononcée à gauche; même traitement.

Dans la soirée, un peu de délire, le malade prétend voir des cailloux sur son lit; il n'accuse aucune douleur dans les membres, la cuisse droite ou dans la tête,aucun trouble dans les sens.

Le 15, persistance du même état : délire. Mort à huit heures du soir.

Examen du cadavre, trente-six heures, après la mort, raideur cadavérique marquée, un peu de teinte verdâtre des téguments de l'abdomen.

Cerveau. — Méninges un peu opalines, soulevées par une quantité un peu exagérée du liquide céphalo-rachidien les membranes s'enlèvent, sans entraîner aucun fragment de la pulpe cérébrale. Celle-ci est d'une bonne consistance, sans injection ni ramollissement dans aucune des parties cérébrales.

Moëlle. — Les méninges rachidiennes ne présentent aucune lésion; pas d'apoplexie ou d'injection. La pulpe de la moëlle, examinée avec le plus grand soin dans toute sa longueur et aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, ne présente aucune injection ou ramollissement. Les nerfs de la queue de cheval sont intacts.

Les branches du plexus sont normales à l'exception du nerf sciatique droit, qui est au moins, d'un tiers plus volumineux, que celui du côté opposé; sa gaine celluleuse et son névrilème sont injectés et plus épais, plus durs à droite qu'à gauche. A l'examen microscopique ce tissu morbide qui entoure et comprime les tubes nerveux, est trouvé composé uniquement de fibres de tissu cellulaire, sans trace d'aucun produit hétérogène. Cette altération ne s'étend que sur une hauteur d'un pouce environ. Plus bas à la cuisse, le nerf sciatique est sain. Les tissus environnants, os iliaque, tissus cellulaire, musculaire étaient sains, aucune trace d'abcès.

Les poumons étaient engoués à leur base avec un peu d'infiltration

sanguine. Le cœur volumineux était sain, et ne présentait qu'une plaque laiteuse, sur le péricarde viscéral qui recouvre la face antérieure du ventricule droit. Pas d'altération du péritoine. Tube digestif sain, un peu de dilatation du bassinet du rein droit.

Observation XXXIV.

Bourdon. (*Clinique médicale d'Andral t. V. p.* 460.)

Céphalalgie survenue à la suite de l'inspiration de la vapeur de charbon, un mois après perte subite de connaissance et de mouvement, mort, vingt heures environ après cet accident, ramollissement de la partie moyenne d'un des hémisphères.

Un portier, âgé de 69 ans, fortement constitué, jouissant habituellement d'une bonne santé, s'exposa, sur la fin du mois de décembre 1821, à la vapeur de charbon. Il en conserva pendant trois à quatre jours d'assez forts étourdissements et une céphalalgie très pénible. Les étourdissements se dissipèrent mais le mal de tête persista, et bientôt, au lieu d'être général, il se concentra vers la région de l'os pariétal gauche. Cependant, le malade continua à se livrer à ses occupations habituelles et ses membres avaient conservé leur force accoutumée. Un mois se passa ainsi, lorsqu'un soir il tomba tout à coup privé de connaissance et de mouvements. Le lendemain matin, il fut apporté à la Charité. La connaissance était restée perdue depuis la veille, aucun mouvement spasmodique, aucune raideur des membres n'avait été observée. La face était d'un rouge violacé, les lèvres gonflées et livides, les yeux fermés restaient fixes lorsqu'on soulevait les paupières; les pupilles avaient une dilatation égale. Interrogé, le malade ne répondait pas et il paraissait complètement étranger à tout ce qui l'environnait. Les quatre membres, fortement pincés, n'exécutaient aucun mouvement pour se soustraire à la douleur; soulevés, ils retombaient de leur propre poids; on pouvait les fléchir et les étendre sans qu'ils opposassent la moindre résistance. La respiration était fortement

stertoreuse. Le pouls, faible, irrégulier, donnait 84 battements par minute. Saignée; sinapisme; lavement purgatif. Mort dans la journée.

Ouverture du cadavre. Crâne. — La partie moyenne de l'hémisphère gauche du cerveau, le corps strié et la couche optique de ce côté étaient transformés en une bouillie jaunâtre, aucune altération dans l'encéphale. Rien de remarquable dans les autres viscères. (Clinique médicale de M. Andral, t. 5, p. 469.)

EXPÉRIENCES

Nous avons eu l'idée d'asphyxier des animaux par les vapeurs de charbon afin d'essayer de déterminer chez eux des lésions analogues à celles que nous décrivons dans ce travail. .

L'appareil dont nous nous servons à cet effet, se compose d'une caisse rectangulaire présentant une ouverture à sa partie antérieure, que ferme une plaque de verre destinée à laisser apercevoir ce qui se passe à l'intérieur. La partie inférieure de cette paroi antérieure est percée de deux trous qui sont mis en communication par deux tubes en caoutchouc avec un fourneau situé plus bas que la caisse et destiné à la préparation des vapeurs de charbon.

La paroi supérieure s'ouvre à l'aide d'une charnière et permet d'introduire dans la caisse, les animaux que l'on veut intoxiquer.

Cette paroi elle-même est percée de deux ouvertures : l'une est destinée à maintenir dans l'appareil un courant d'air constant afin de donner un tirant nécessaire au foyer d'où se dégagent les gaz.

Pour cela, elle est en communication au moyen d'un tube en caoutchouc avec une trompe ordinaire alimentée par une petite prise d'eau.

L'autre ouverture est destinée à l'introduction d'un thermomètre qui donne la température pendant tout le temps que dure l'expérience.

Tel est, dans son ensemble, l'appareil dont nous nous sommes servis.

Nous avons d'abord soumis des animaux à sang chaud à l'influence des vapeurs de charbon. Ainsi des cobayes ont été enfermés dans l'appareil sous une température de 23 degrés et les vapeurs se dégageant du fourneau.

Chez eux, nous n'avons observé que les symptômes primitifs de l'intoxication oxycarbonnée, aucune localisation n' a pu être constatée plus tard, ces animaux mêmes après plusieurs intoxications successives ne présentaient aucun dérangement dans le système moteur sensitif ou trophique.

Comme toutes les expériences ont jusqu'ici été faites sur des animaux à sang chaud, que très rarement chez eux, on n'a pu produire de localisations paralytiques ou trophiques sur lesquelles l'attention ait été appelée, nous nous sommes demandé si la rapidité avec laquelle l'intoxication se produit chez eux ne s'opposait pas à ce phénomène morbide, en un mot si le temps qui suffit pour les asphyxier est assez long pour produire des lésions se rapprochant de celles que nous étudions.

Aussi, l'idée nous est-elle venue d'asphyxier des animaux à sang froid, qui peuvent résister pendant quatre heures au moins aux vapeurs du charbon, sous une température ordinaire et nous nous sommes servis de grenouilles, tout en ayant soin de placer dans l'appareil un godet plein d'eau s'opposant au dessèchement trop rapide de l'atmosphère.

1re Expérience.

(Ces expériences ont été communiquées à la Société d'anatomie par MM. Arnozan et Planteau, les 26 Juin, 3 Juillet et 10 Juillet 1883).

23 Juin. 2 grenouilles A et B sont mises dans l'appareil à 5 h. 2 m., la température est de 23 degrés. Elles se tiennent tranquilles jusqu'à 5 heures 1/4. A ce moment elles sautent toutes les deux. A 5 h. 20 elles sont accroupies et paraissent très affaiblies. On les excite avec une baguette et elles sautent à peine. Jusqu'à 5 h. 45, rien de nouveau à signaler. A 6 heures, elles sont immobiles et ne réagissent pour ainsi dire pas à l'excitation. A 6 h. 1/2 on quitte le laboratoire, laissant le feu s'éteindre lentement. Il est à présumer que les dernières vapeurs de charbon ont dû être émises vers les huit heures.

24 Juin. Le lendemain matin, à dix heures, on recueille les deux grenouilles qui ont passé toute la nuit dans la boîte. On les excite, et elles présentent une grande maladresse dans les mouvements dont on constate une parésie générale. Elles sont mises dans un bocal.

L'après-midi, à 5 heures, on les examine de nouveau. Sous l'influence de l'excitation mécanique elles s'élancent en avant, mais leur élan est faible ; ainsi les pattes vont les unes après les autres et de plus elles choquent le paroi du vase avec leur museau comme si elles ne l'apercevaient pas. Une autre grenouille que l'on a mise avec elles ne présente pas ces particularités ; ses mouvements sont coordonnés, et elle évite de se fraprer à la paroi.

Motilité. —Il existe une parésie du mouvement chez les deux grenouilles ; leurs pattes antérieures sont étendues et tournées en arrière.

Sensibilité. — Elles présentent une anesthésie notable. Ainsi on applique avec un morceau de laiton de l'acide acétique sur leurs pattes et il se passe de 4 à 5 secondes avant que la douleur perçue provoque des mouvements dans le membre correspondant, tandis que chez la grenouille intacte, à peine la goutte d'acide acétique a-t-elle touché les tissus, qu'aussitôt se déclare chez elle une vive réaction

25 Juin. — La plus petite B, était morte le matin. On a constaté chez elle que les vaisseaux paraissaient rouges pour la plupart. Cependant on en voyait beaucoup de noirs. On prit ses deux nerfs sciatiques, et ils furent mis dans l'acide osmique. On n'a pas constaté de trace de névrite dans ces deux nerfs.

La moëlle a été mise dans du bichromate d'ammoniaque mais n'a pas encore été examinée.

26 Juin. – La grenouille A présentait au matin une paraplégie absolue. La partie antérieure du corps était sur un morceau de tuile placé dans le bocal pour la faire reposer, et la partie postérieure était étendue dans l'eau.

L'après-midi à 4 heures on excite la grenouille et elle ne marche qu'en se trainant avec peine sur les pattes de devant. On l'étale sur une planche et on la pique avec une épingle. On a pu traverser de part en part la patte, la jambe et la cuisse des deux côtés sans produire le moindre mouvement et la moindre douleur. Le contact du fer rouge sur la cuisse droite seule a déterminé des mouvements dans les membres antérieurs.

Remarques. -- Chez A et B, la partie inférieure du ventre ainsi que

la partie supérieure des cuisses présentait une desquamation tout à fait superficielle.

27 Juin.— La grenouille A mourut pendant la nuit. On fait son autopsie le matin ; tous les vaisseaux étaient rouges. Les 2 sciatiques mis dans l'acide osmique ne donnèrent pas trace de névrite.

Expérience 2

Deux grenouilles C et D sont mises dans l'appareil, le mercredi 27 Juin à midi. La température est de 23°. Les phénomènes qu'elles présentent, sont analogues à ceux étudiés précédemment. On les sort après 6 heures de séjour dans l'atmosphère oxycarbonné.

On les met très parésiées dans un bocal.

Le lendemain matin, à 8 heures, elles ne présentent que quelques phénomènes de parésie motrice. Cependant chez la grenouille C, la jambe droite de derrière est étendue et traîne un peu quand elle marche.

A 2 heures de l'après midi, la moins atteinte D, est soumise à l'action de l'acide acétique. Il se passe 2 secondes avant que les membres inférieurs réagissent. Les antérieurs le font aussitôt.

Chez la grenouille C, il se passe à la jambe droite de derrière 5 secondes avant la réaction, sur la gauche examinée tout d'abord il ne s'écoule que 2 secondes.

Jusqu'au 4 Juillet, rien de nouveau. A ce moment, la grenouille C est insensible à l'excitation, la grenouille D est à peu près remise.

5 Juillet. C morte dans la nuit

6 Juillet. On trouve à la face interne et postérieure des cuisses de la grenouille D, d'une façon absolument symétrique, 2 plaques égales, de la dimension d'une petite amende, se rejoignant sur la ligne médiane. Au niveau de ces plaques la peau ne présente aucune altération macroscopique. Mais elles sont entourées d'un sillon très net au niveau duquel elles semblent se décoller à la façon des eschares. En

dehors de ce sillon, la peau est très vasculaire, légèrement saillante en forme de bourrelet et présente même quelques petits foyers hémorrhagiques. L'injection vasculaire occupe un tiers de centimètre environ et s'efface graduellement en allant vers la peau saine. Sillons et bourrelets sont beaucoup plus marqués du côté de la face inférieure des membres que du côté de la face supérieure.

Les eschares sont fendues dans le sens de leur longueur ; on remarque qu'à leur niveau la peau se détache moins facilement qu'à l'état normal des parties sous-jacentes. La peau, une fois enlevée, les muscles qu'elle recouvre présentent dans toute la partie correspondante à l'eschare une teinte feuille morte, et la surface ainsi colorée est limitée par un cercle d'injection très vive qui correspond exactement au sillon superficiel. En incisant les muscles, on constate que les altérations finissent dans leur épaisseur jusqu'à une profondeur de 2 à 3 millimètres. Les nerfs n'ont pas été examinés.

CONCLUSIONS

1° L'asphyxie par les vapeurs de charbon détermine fréquemment l'apparition de troubles nerveux secondaires, qui persistent longtemps après la cessation des accidents asphyxiques ;

2° Ces troubles consistent en paralysies motrices (hémiplégies, paraplégies, paralysies partielles) — et paralysies de la sensibilité générale ou des sens spéciaux — en lésions trophiques diverses, œdèmes, zona, pemphigus, eschares, et plus rarement en troubles intellectuels et en névroses ;

3° Ils peuvent succéder immédiatement à l'asphyxie ou n'apparaître qu'au bout de plusieurs jours ;

4° Ils guérissent généralement après une durée variable, mais assez longue ;

5° On peut expérimentalement provoquer surtout chez les grenouilles, une série d'accidents analogues ;

6° La pathogénie de ces troubles nerveux reste encore obscure, et la part est difficile à faire à l'empoisonnement des centres nerveux et aux lésions des nerfs périphériques. L'expérimentation ultérieure permettra sans doute d'éclaircir ces questions.

Vu bon à imprimer :
Le Président de la thèse,
Dr P. DUPUY

Vu le Doyen,
Dr DENUCÉ

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
H. OUVRÉ

QUESTIONS DE THÈSE

Anatomie : Du cœur et de ses vaisseaux.

Physiologie : Urine. De la sécrétion urinaire.

Chimie : Phosphores. Hypophosphites. Phosphates.

Histoire naturelle : Structure des faisceaux fibro-vasculaires.

Pathologie externe : Cure des polypes naso-pharyngiens.

Pathologie interne : De la méthode contro-stimulante dans le traitement de la pneumonie.

Pathologie générale : De la fièvre en général.

Histologie et anatomie genérale : Des membranes muqueuses.

Anatomie pathologique : Encéphalite.

Médecine opératoire : Des différentes méthodes de traitement de l'ongle incarné.

Pharmacologie : Des mellites et des oxymellites.

Matière médicale : Du séné de la famille des légumineuses.

Théapeutique : Thèories physiologiques touchant l'action de l'alcool.

Hygiène : Des boissons aromatiques.

Médecine légale : De la grossesse. Problèmes médico-légaux qui s'y rattachent.

Accouchements : De la version céphalique du fœtus opérée par manœuvres externes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Golding, Bird. — (Guy's. Hospital Reports) 1837.
Bourdon. — 1843. — Thèse sur les troubles nerveux, consécutifs à l'empoisonnement par CO.
Tourdes. — Du gaz CO comme agent anesthésique. Gaz med. de Strasbourg 1857. p. 17,142.
Ozanam. — De l'action anesthésique du gaz CO. Archives de médecine 1857.
Cl. Bernard. — 1857. — Leçons sur l'asphyxie.
Faure. — Arch. G. de M. V. Série. T. VII. P. 42.
Leudet. — Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des vaso-moteurs, consécutifs à l'asphyxie par CO. Arch. Gén. de Med, mai 1865. 6me série T. V. P. 513.
Charcot. — Journal de physiologie de Brown-Séquard, 1859 janvier,
Laroche. — Thèse de Paris 1865.
Remack. — Mémoire présenté à l'Académie des sciences, le 12 septembre 1864, sur la production de certaines névroses sous l'influence de l'intoxication par CO.
Knapp. — Arch. für. Augenheilk. 1880.
Rendu. — 1882. — Société médicale des hôpitaux.
Comby. — France médicale 1882. T. 2. P. 377.
Artigalas. — Thèse d'agrégation. Paris 1883.
Arnozan et Dallidet. — (Bulletin de la Société d'anatomie, octobre 1882.

Bordeaux. — Imprimerie Nouvelle A. Bellier et Cie, 16, rue Cabirol